



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**IDENTIFICAÇÃO DE FATORES INDICADORES DE PROGNÓSTICO NA MIELOPATIA
POR EMBOLIA FIBROCARILAGINOSA NO CÃO**

MAFALDA BELO RIBEIRO

CONSTITUIÇÃO DO JURI

ORIENTADORA

Doutor António José de Almeida Ferreira

Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

Doutor Fernando António da Costa Ferreira

CO-ORIENTADORA

Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz

ANO 2018

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**IDENTIFICAÇÃO DE FATORES INDICADORES DE PROGNÓSTICO NA MIELOPATIA
POR EMBOLIA FIBROCARILAGINOSA NO CÃO**

MAFALDA BELO RIBEIRO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor Fernando António da Costa Ferreira

Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

ORIENTADORA

Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

CO-ORIENTADORA

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz

ANO 2018

LISBOA

Aos meus fiéis companheiros de quatro patas,
Que me mostraram o que é a lealdade

“All our dreams can come true
If we have the courage to pursue them”

Walt Disney

Agradecimentos

Em primeiro lugar quero agradecer aos meus pais, por todo o amor, dedicação e apoio, ao longo de toda a minha vida. Fizeram de mim a pessoa que sou hoje. Obrigada por acreditarem sempre em mim, mesmo quando eu tinha as minhas dúvidas. Sem vocês, não teria conseguido realizar este sonho.

Ao Rafa, o amor da minha vida, por me tornar uma pessoa melhor ao longo da nossa aventura nestes últimos 9 anos. Obrigada por toda a motivação e paciência nesta fase da minha vida e por me conseguires sempre aturar nas épocas de exames.

Aos meus avós, por todo o amor e por todos os mimos ao longo da minha vida. Aos meus tios, primos e à minha restante família, um obrigado por todo o carinho e por me apoiarem sempre. À D. Xana, ao Sr. Vítor e à D. Regina um obrigado por me terem recebido tão bem na vossa família.

Aos meus amigos, Cláudia, Matildinha, Paula, Rute, Bruno, Cláudio, Daniel, Pedro e Ricardo por todos estes anos de cumplicidade e amizade. À Emília, à Isabel, à Lara, ao Leonardo, à Madalena, à Mariana, à Matilde, ao Phizeh, à Rita, à São, ao Silva e ao Zé por me mostrarem que os amigos são a família que escolhemos.

À Dra. Ângela, minha orientadora, pela dedicação, profissionalismo e pelo apoio em toda esta fase. Obrigada pela forma como me recebeu e por me mostrar as coisas fantásticas que são possíveis fazer na Medicina Veterinária.

À Professora Berta, minha coorientadora, por todo o apoio neste processo e por estar sempre disponível para me ajudar. Um obrigado especial por me ter mostrado este caminho.

Ao Professor Telmo Nunes, por nunca recusar ajudar os seus alunos, mesmo quando está cheio de trabalho. Muito obrigada pela sua ajuda na análise estatística.

À equipa do HVA e do CRAA pela hospitalidade e simpatia e por me integraram na vossa equipa.

Aos meus colegas de estágio, um obrigado pelo companheirismo e boa disposição. Ao Luís e à Carolina um agradecimento especial pela lealdade e pela mais sincera amizade que criámos. Obrigada pelas gargalhadas nos momentos mais difíceis e pelas conversas em brasileiro.

À turma C, um obrigado pela amizade, cumplicidade e pela sensação de ter uma nova família durante estes 6 anos. Um agradecimento especial ao André, à Catarina, ao Lory, à Mariana, à Rita e à Sofia, os meus companheiros nesta aventura, um grande obrigado pelos almoços na cantina, noitadas de jogos, conversas no Whatsapp e pelas saídas à noite para que me arrastaram (sim, também agradeço esta parte!). Um grande obrigado pela vossa amizade e por me compreenderem tal como sou.

Ao Garfield, à Pantufa, à Matilde, à Luna, à Lua, ao Pantufa e à Lola que, apesar de terem partido, estarão sempre no meu coração.

E, finalmente, à Layka, ao Banksy e ao Mambo pela paciência com os infindáveis exames físicos, auscultações e afins, pela presença constante no meu colo na época de exames e pela companhia no sofá nestes longos meses de escrita, tornaram este processo muito mais fácil.

Resumo

IDENTIFICAÇÃO DE FATORES INDICADORES DE PROGNÓSTICO NA MIELOPATIA POR EMBOLIA FIBROCARILAGINOSA NO CÃO

A mielopatia por embolia fibrocartilaginosa (MEF) é uma mielopatia vascular que resulta da embolia de material do núcleo pulposo do disco intervertebral que origina uma interrupção do suprimento sanguíneo medular com consequente isquemia.

Foram incluídos neste estudo 16 cães cuja apresentação clínica se caracterizava por um início agudo e não progressivo, com ausência de hiperestesia espinhal e ressonância magnética ou tomografia computadorizada compatível com MEF ou extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo. Foram avaliadas as variáveis raça, idade, gênero, etiologia, tipo de manejo prescrito, tipo de lesão, classificação neurológica quanto ao movimento observado, lateralização dos sinais clínicos, sensibilidade à dor profunda, sensibilidade à dor superficial, reflexos espinhais periféricos, reflexo cutâneo do tronco (RCT), período decorrido entre a lesão e o início do protocolo de neuroreabilitação funcional (NRF), duração do protocolo de NRF (treab), défices à saída do centro e recuperação. O objetivo deste estudo foi identificar se existia uma relação entre fatores observados à entrada do centro e o período de duração do protocolo NRF bem como com a recuperação do animal após a realização do protocolo.

A idade média apresentada foi de 5,3 anos e o rácio entre machos e fêmeas foi de 1,7:1. Foram representadas 12 raças diferentes, sendo a mais frequente o Labrador Retriever. Foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre as seguintes variáveis: porte e recuperação ($p=0.046$), lateralização e recuperação ($p=0.018$), reflexos espinhais periféricos e recuperação ($p=0.007$) e, por fim, RCT e o treab ($p=0.004$). Destes resultados, o RCT destaca-se por não ter sido mencionado noutros estudos sendo considerado um novo fator de prognóstico.

Concluindo, este estudo permitiu identificar alguns fatores indicadores de prognóstico tal como era desejado, tendo sido possível, inclusive, encontrar um fator de prognóstico que ainda não tinha sido referida para esta doença.

Palavras-chave: mielopatia isquémica, embolia fibrocartilaginosa, extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo, fatores de prognóstico, cão

Abstract

IDENTIFICATION OF PROGNOSTIC FACTORS IN FIBROCARILAGINOUS EMBOLIC MYELOPATHY IN THE DOG

The fibrocartilaginous embolic myelopathy (FCEM) is a vascular myelopathy which results from embolism from the intervertebral disc nucleus pulposus material that causes an interruption of the spinal cord blood supply with consequent ischaemia.

This study included 16 dogs with a history and clinical presentation and computerized tomography and magnetic resonance imaging results compatible with FCEM or acute noncompressive nucleus pulposus extrusion. The variables under study were breed, age, gender, aetiology, prescribed handling, lesion type, neurological classification regarding the observed movement, clinical signs lateralization, deep pain perception, superficial pain perception, spinal reflexes, cutaneous trunci reflex (CTR), time period between lesion and beginning of functional neurorehabilitation protocol (FNR), FNR protocol duration (treab), neurological deficits on leaving the centre and recovery.

The aim of this study is to evaluate an association between variables taken in the admission point and the rehabilitation protocol duration and patient recovery after taking the protocol.

The mean age was 5,3 years and the male and female ratio was 1,7:1. Twelve breeds were identified, being the most frequent the Labrador Retriever. A statistical significant association were found between breed size and recovery ($p=0.046$), lateralization and recovery ($p=0.018$), spinal reflexes and recovery ($p=0.007$) and CTR and treab ($p=0.004$). The CTR stands out because it was not mentioned in other studies. It was considered a new prognostic factor.

In conclusion, some prognostic factors were identified as desired, and it was possible to find a variable that had not yet been reported by others authors.

Keywords: ischaemic myelopathy, fibrocartilaginous embolism, acute noncompressive nucleus pulposus extrusion, dog, prognostic factors.

Índice

Agradecimentos	ii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice	vi
Índice de figuras	viii
Índice de gráficos.....	ix
Índice de tabelas.....	x
Abreviaturas	xi
Lista de símbolos.....	xii
Parte I: Descrição das atividades realizadas durante o estágio curricular	1
Parte II: Enquadramento teórico	3
1. Introdução	3
2. Vascularização da medula espinhal	4
3. Mielopatias	7
3.1. Mielopatia degenerativa	8
3.2. Malformações congénitas	9
3.3. Neoplasias	10
3.4. Mielopatia nutricional	10
3.5. Mielopatia inflamatória e infecciosa	10
3.6. Trauma	11
4. Mielopatia por embolia fibrocartilaginosa.....	11
4.1. Enquadramento histórico	12
4.2. Fisiopatologia.....	12
4.3. Caracterização da população afetada.....	15
4.4. Apresentação clínica e características da doença.....	16
4.5. Diagnóstico diferencial.....	18
4.5.1. Extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo	18
4.6. Diagnóstico	20
4.7. Tratamento	22
4.8. Prognóstico e recuperação neurológica	24
5. A neuroreabilitação na mielopatia por embolia fibrocartilaginosa.....	26
5.1. Exame neurológico	27
5.2. A neuroreabilitação funcional na mielopatia por embolia fibrocartilaginosa	30
5.2.1. Electroestimulação	31
5.2.2. Hidroterapia.....	32
5.2.3. Treino locomotor na passadeira terrestre	34
5.2.4. Alongamentos	35
5.2.5. Exercícios de proprioção	36
5.2.6. Massagens.....	37

5.2.7 – ROM passivo	38
Parte III: Identificação de fatores indicadores de prognóstico na mielopatia por embolia fibrocartilaginosa no cão	40
1. Introdução	40
2. Objetivo do estudo	40
3. Material e métodos	40
3.1. Critérios de inclusão	40
3.2. Critérios de exclusão	41
3.3. Categorias avaliadas no estudo	41
3.4. Desenho do estudo	41
3.5. Protocolo de neuroreabilitação funcional dos animais do estudo	42
3.6. Análise estatística	43
4. Resultados	43
4.1. Raça dos animais do estudo	44
4.2. Idade dos animais do estudo	45
4.3. Género dos animais do estudo	45
4.4. Etiologia da afeção apresentada pelos animais do estudo	46
4.5. Tipo de manejo prescrito aos animais do estudo (manejo)	47
4.6. Tipo de lesão apresentada pelos animais do estudo	47
4.7. Classificação neurológica quanto ao movimento observado nos animais do estudo (movimento)	47
4.8. Lateralização dos sinais clínicos dos animais do estudo (lateralização)	48
4.9. Sensibilidade à dor profunda dos animais do estudo	49
4.10. Sensibilidade à dor superficial dos animais do estudo (dermatomas)	49
4.11. Reflexos espinhais periféricos dos animais do estudo	50
4.12. Reflexo cutâneo do tronco dos animais do estudo	51
4.13. Período decorrido entre a lesão e o início do protocolo de neuroreabilitação funcional (tlesão-reab)	52
4.14. Duração do protocolo de neuroreabilitação funcional (treab)	52
4.15. Défices à saída do centro de reabilitação e recuperação	53
5. Discussão	54
6. Conclusões e perspectivas futuras	60
Bibliografia	62
Anexos	73
Anexo I: Tabela ilustrativa dos dados recolhidos para cada elemento da amostra	73
Anexo II: Tabela ilustrativa das alterações realizadas nas variáveis	75

Índice de figuras

Figura 1- Esquematização do suprimento sanguíneo da medula espinhal. Adaptado de Amato & Stolf, 2015.	4
Figura 2 – Esquematização do suprimento sanguíneo da medula espinhal. Pormenor dos sistemas de irrigação central e periférico. Adaptado de Martirosyan et al., 2011.	5
Figura 3 - Esquematização da drenagem venosa da medula espinhal. Pormenor das veias espinhais. Adaptado de Williams & Wilkins, 2006.	6
Figura 4 - Esquematização da drenagem venosa da medula espinhal. Adaptado de Stranding et.al, 2005.	6
Figura 5 – Início e progressão das diferentes etiologias de mielopatias. Adaptado de Dewey & Costa, 2016.	8
Figura 6 - Representação esquemática do padrão lesional consequente a oclusão da artéria espinhal ventral. Original da autora.	14
Figura 7 - Exemplo de imagem de RM de MEF num cão. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. João Ribeiro.	21
Figura 8 – Esquematização da medula espinhal e da localização das fibras nervosas responsáveis por transmissão de informação. Original da autora.	29
Figura 9 – Equipamento utilizado para a realização da electroestimulação. Reproduzido com a autorização do CRAA. Original da autora.	31
Figura 10 – Exemplo do treino de hidroterapia na passadeira subaquática. Fotografia gentilmente cedida pelo CRAA.	33
Figura 11 – Exemplo do treino locomotor numa passadeira terrestre específica para a espécie canina. Reproduzido com a autorização do CRAA. Original da autora.	34
Figura 12 – Exemplo de vários exercícios de proprioção. Reproduzido com a autorização do CRAA. Original da autora.	37

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Frequências absolutas e relativas da variável “condrodistrófico”	44
Gráfico 2 - Frequências absolutas e relativas da variável “porte”	44
Gráfico 3 - Frequências absolutas e relativas da variável “idade”	45
Gráfico 4 - Frequências absolutas e relativas da variável “gênero”	46
Gráfico 5 - Frequências absolutas e relativas da variável “etiologia”	46
Gráfico 6 - Frequências absolutas e relativas da variável “tipo de lesão”	47
Gráfico 7 - Frequências absolutas e relativas da variável “movimento”	48
Gráfico 8 - Frequências absolutas e relativas da variável “lateralização”	48
Gráfico 9 - Frequências absolutas e relativas da variável “SDP”	49
Gráfico 10 - Frequências absolutas e relativas da variável “dermatomas”	50
Gráfico 11 - Frequências absolutas e relativas da variável “reflexos”	50
Gráfico 12- Frequências absolutas e relativas da variável “RCT”	51
Gráfico 13 - Frequências absolutas e relativas da variável “tlesão-reab”	52
Gráfico 14 - Frequências absolutas e relativas da variável “treab”	53
Gráfico 15 - Frequências absolutas e relativas da variável “recuperação”	53

Índice de tabelas

Tabela 1 - Tabela de contingências com frequências absolutas e relativas das variáveis Porte e Recuperação	45
Tabela 2 - Tabela de contingências com frequências absolutas e relativas das variáveis Lateralização e Recuperação	49
Tabela 3 - Tabela de contingências com frequências absolutas e relativas das variáveis Reflexos e Recuperação.....	51
Tabela 4 - Tabela de contingências com frequências absolutas e relativas das variáveis RCT e “treab”	51

Abreviaturas

CCRP – Canine Rehabilitation Certificate Program

CRAA – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

CTCN – contagem total de células nucleadas, do inglês *total nucleated cell count (TNCC)*

EANNP – extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo, do inglês *acute noncompressive nucleus pulposus extrusion (ANNPE)*

EENM – estimulação elétrica neuromuscular, do inglês *neuromuscular electrical stimulation (NMES)*

EFC – embolia fibrocartilaginosa, do inglês *fibrocartilaginous embolism (FCE)*

HPS – hidroterapia em passadeira subaquática, do inglês *underwater treadmill (UWTM)*

HVA – Hospital Veterinário da Arrábida

L – vértebra ou segmento medular lombar

LASER – Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation

LL:VL – rácio entre o comprimento da lesão e o comprimento da vértebra

LCR – líquido cefalorraquidiano

MEF – mielopatia por embolia fibrocartilaginosa, do inglês *fibrocartilaginous embolic myelopathy (FCEM)*

NMI – neurónio motor inferior

NMS – neurónio motor superior

NRF – Neuroreabilitação funcional

PTAL – percentagem da transversal da área lesada, do inglês *percentage cross-sectional area of the lesion (PCSAL)*

RCT – Reflexo cutâneo do tronco

ROM – do inglês *range-of-motion*

S - vértebra ou segmento medular sacral

T - vértebra ou segmento medular torácico

T1-W – ponderação T1, do inglês *T1-weighted*

T2-W – ponderação T2, do inglês *T2-weighted*

TC – tomografia computadorizada

Tlesão-treab – tempo decorrido entre a lesão e o início do protocolo de neuroreabilitação funcional

Treab – período de duração do protocolo de neuroreabilitação funcional

Lista de símbolos

↑ - aumentado

↓ - diminuído

< - inferior

> - superior

% - por cento

Parte I: Descrição das atividades realizadas durante o estágio curricular

O estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), situado em Vila Nogueira de Azeitão, entre 19 de Setembro de 2016 e 10 de Fevereiro de 2017, resultando em cerca de 1225 horas repartidas em vários turnos, sendo a maior parte das 9 às 18 horas e 4 turnos das 18 às 10 horas. Uma parte considerável do estágio foi desenvolvida no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA), que se encontra adjacente ao hospital. No HVA foi possível acompanhar diversas atividades desde consultas gerais, consultas de reabilitação funcional e atendimento de urgências de cães, gatos e, inclusive, um peru, englobando as áreas de cirurgia geral, cuidados intensivos, dermatologia, doenças infecciosas, endocrinologia, medicina interna, neurologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia e reabilitação.

Outras atividades foram realizadas tais como o auxílio aos animais internados através de monitorização de evolução clínica, alimentação, administração de medicamentos por via oral, via parentérica e via tópica, higiene das instalações e dos animais, realização de pensos, tratamentos de feridas e limpeza de suturas, colocação de cateteres, colheitas de amostras biológicas, nomeadamente sangue, preparação de sistemas de soro, nebulizações e copagem, enemas evacuativos, algaliações, medição da pressão arterial e realização de eletrocardiograma. Diariamente, às 9 horas, assistiu-se à passagem de casos clínicos. Outros procedimentos assistidos foram a ressuscitação cardiopulmonar e eutanásia de animais internados ou de urgência.

Na área de cirurgia, os animais eram acompanhados na preparação pré-cirúrgica (tricotomia e cateterização), na indução e manutenção da anestesia bem como entubação endotraqueal e, ainda na monitorização pós cirúrgica. Também foram observados diversos procedimentos cirúrgicos e realizadas tarefas como monitorização da anestesia e apoio como ajudante de cirurgião, tendo a oportunidade de realizar algumas suturas. De entre os casos cirúrgicos presenciados destacam-se cirurgia de tecidos moles como cesarianas, colocação de drenos torácicos, esplenectomia, mastectomias totais e parciais, nodulectomias, orquiectomias, ovariopneumotomias, piómetras e tarsorrafias e, também, procedimentos odontológicos como destarização e remoção dentária. Além disso, foi possível assistir a cirurgias ortopédicas como amputações, remoção de fixadores externos e ressecção da cabeça e colo do fémur.

Quanto aos meios complementares de diagnóstico, realizaram-se atividades como recolha de amostras e análises laboratoriais como hemograma, bioquímicas, ionograma, tempos de coagulação, lactato e proteína C reativa. Foi ainda possível participar na realização de radiografias, ecografias abdominais, ecocardiografias e eletrocardiogramas.

No CRAA, assistiu-se à realização dos protocolos de reabilitação bem como ao acompanhamento clínico dos animais internados e ajustamento do respetivo protocolo ao longo do tempo. Foi possível participar diretamente nas atividades realizadas durante o protocolo de reabilitação funcional como o treino locomotor em passarela terrestre e em hidroterapia em passarela subaquática (HPS), realizar exercícios de cinesioterapia como marcha em pisos de diferentes texturas, escadas ou rampas e exercícios específicos em *cavalettis*, prancha de equilíbrio, trampolim, almofadas de estimulação central e *fisioball*. Participou-se, ainda, na realização de diversas modalidades importantes no manejo da dor e reabilitação funcional como LASER, acupuntura, electroestimulação, ultrassons, radiofrequência, magnetoterapia, ondas choque, termoterapia e crioterapia. Outras atividades, como alongamentos e massagens, também foram realizadas. Foi durante a realização do estágio que surgiu o interesse pela neurologia, mais especificamente a mielopatia por embolia fibrocartilaginosa (MEF) bem como a realização do estudo apresentado.

Parte II: Enquadramento teórico

1. Introdução

A mielopatia por embolia fibrocartilaginosa (MEF) é uma mielopatia vascular que resulta da embolia de material do núcleo pulposo do disco intervertebral, resultando numa interrupção do suprimento sanguíneo medular e consequente isquemia (Junker, Van Den Ingh, Bossard & Van Nes, 2000; De Risio & Platt, 2010; Mateen, Monrad, Leep Hunderfund, Robertson & Sorenson, 2011; De Risio, 2015a).

A fisiopatologia desta doença não é consensual (Junker et al., 2000) existindo diversas hipóteses para a entrada do trombo na corrente sanguínea (Cook, 1988; Cauzinille, 2000; Dewey & Costa, 2016b) bem como hipóteses alternativas que defendem diferentes origens para o material constituinte do trombo (Cauzinille, 2000; De Risio & Platt, 2010; De Risio, 2015a).

Esta doença caracteriza-se por ter um início agudo, não progressivo e por ser uma mielopatia não dolorosa (Dyce & Houlton, 1993; Cauzinille & Kornegay, 1996; Tosi, Rigoli & Beltramello, 1996; Cauzinille, 2000; Alexander & Cummings, 2003; Grünenfelder, Weishaut, Green & Steffen, 2004; Han, Massagli & Jaffe, 2004; De Risio, Adams, Dennis, McConnell & Platt, 2007; De Risio & Platt, 2010; Olby, 2014; Bartholomew, Stover, Olby & Moore, 2016; Dewey & Costa, 2016b) sendo mais comum nos cães de meia-idade, de raça não condrodistrófica e grandes ou gigantes (Cauzinille & Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Junker et al., 2000; Gandini, Cizinauskas, Lang, Fatzer & Jaggy, 2003; De Risio et al., 2007; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a; Olby, 2014; De Risio, 2015b; Dewey & Costa, 2016b; Fenn, Drees, Volk & Decker, 2016). Há, ainda, uma predisposição moderada dos machos para esta doença (Cauzinille, 2000; Bartholomew et al., 2016).

O principal diagnóstico diferencial desta doença é a extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (EANNP) uma vez que a apresentação clínica é muito semelhante (De Risio, 2015a; Fenn et al., 2016; Specchi, Johnson, Beauchamp, Masseur & Pey, 2016). O diagnóstico definitivo da MEF só é possível *post mortem*, por histopatologia (Cook, 1988; Dyce & Houlton, 1993; Junker et al., 2000; Alexander & Cummings, 2003; Abramson, Garosi, Platt, Dennis & McConnell, 2005; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a; De Risio, 2015b) embora o diagnóstico clínico seja possível baseando-se na história clínica e nos meios de diagnóstico imagiológico que excluem outras causas de mielopatia (Cook, 1988; Cauzinille, 2000; Grünenfelder, et al., 2004; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a; AbdelRazek et al., 2015; Dewey & Costa, 2016b; Fenn et al., 2016; Specchi et al., 2016). O meio de diagnóstico *ante mortem* de eleição é a ressonância magnética (RM) (Cauzinille, 2000; Abramson et al., 2005; De Risio et al., 2007; Krings et al., 2007; De Risio Adams,

Dennis & McConnell, 2009; Coates, 2014a; De Risio, 2015b; Vargas et al., 2015; Costa, 2016).

O tratamento também é controverso uma vez alguns autores defendem que se pode intervir se o diagnóstico for atempado (Tosi et al., 1996) enquanto outros afirmam que, atualmente, não existe um tratamento disponível (Han et al, 2004). Contudo, alguns autores defendem que a neuroreabilitação funcional (NRF) desempenha um papel crítico na obtenção de uma recuperação positiva (Gandini et al., 2003).

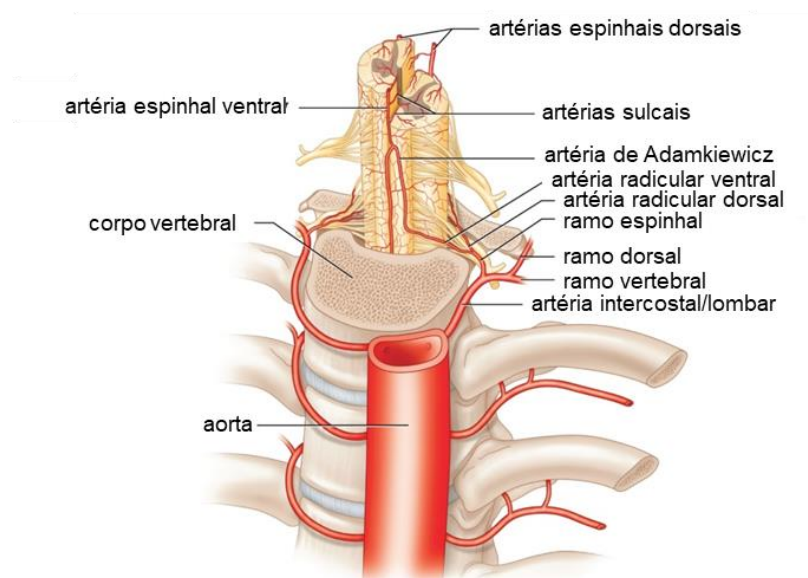
O prognóstico desta doença também não é consensual uma vez que tanto é considerada uma doença com mau prognóstico (Tosi et al., 1996; Alexander & Cummings, 2003; Han et al, 2004) como é considerada uma doença com um prognóstico bom a excelente (Gandini et al., 2003; Bartholomew et al., 2016; Dewey & Costa, 2016b).

2. Vascularização da medula espinhal

No estudo da fisiopatologia da mielopatia por embolia fibrocartilaginosa, é importante compreender a vascularização da medula espinhal (Amato & Stolf, 2015) na espécie em estudo, o cão, que é muito semelhante à da espécie humana (Kato et al., 2008).

No que respeita o sistema arterial, as artérias intercostais e lombares têm origem na artéria aorta e dividem-se nos ramos dorsal, vertebral e espinhal, dando este último, origem às artérias radiculares ventral e dorsal (Amato & Stolf, 2015) (Fig. 1).

Figura 1- Esquematização do suprimento sanguíneo da medula espinhal.
Adaptado de Amato & Stolf, 2015.

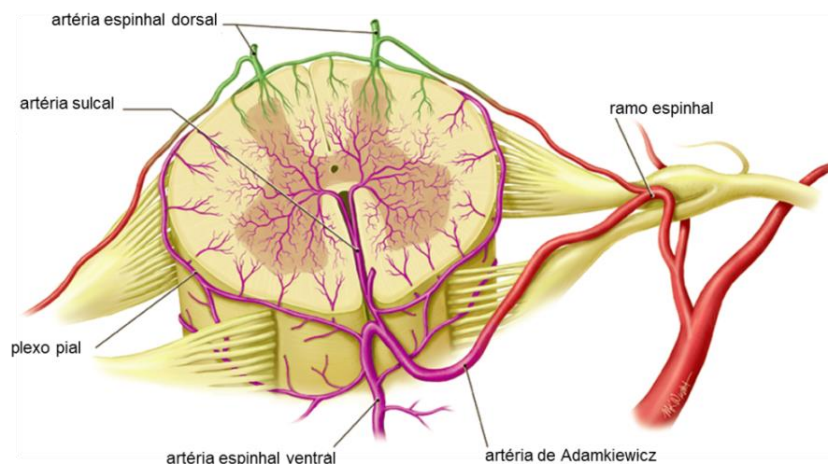


Quando uma das artérias radiculares ventrais tem um calibre dominante é denominada por artéria de Adamkiewicz (Amato & Stolf, 2015) (Fig. 1). Esta artéria nem sempre está presente, tendo sido apenas encontrada em 50% dos cães analisados no estudo de Pais, Casal, Arantes, Casimiro e O'Neill (2007). Nos casos em que está presente é a artéria mais

importante para o fornecimento sanguíneo da medula na região toracolombar (Kato et al., 2008). Da artéria de Adamkiewicz ou, quando esta não existe, da artéria radicular ventral, origina-se a artéria espinhal ventral, e da artéria radicular dorsal originam-se as artérias espinhais dorsais (Amato & Stolf, 2015) (Fig.1).

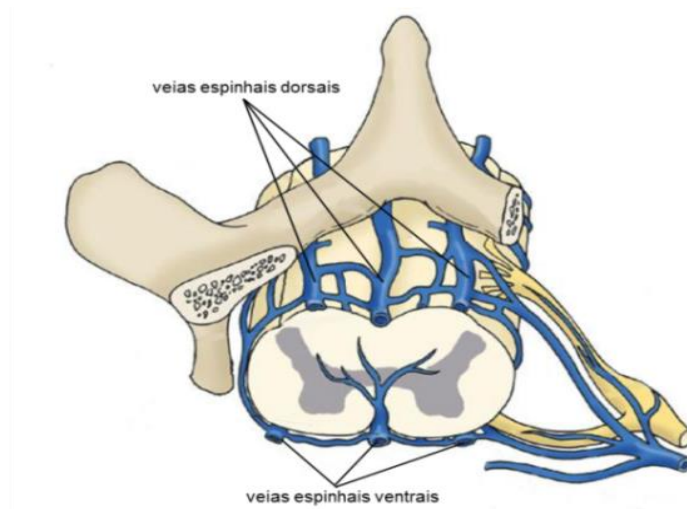
As artérias espinhais dorsais e a artéria espinhal ventral acompanham a medula em toda a sua extensão (Cauzinille, 2000). Estas artérias originam o plexo pial (Amato & Stolf, 2015) (Fig. 2) que, em conjunto com estes vasos, constitui o sistema medular extrínseco (Miyasaka, Asano, Ushikoshi, Hida & Koyanagi, 2000). Posteriormente, as artérias espinhais ventrais originam as artérias sulcais (Amato & Stolf, 2015) que constituem o sistema medular intrínseco (Miyasaka et al., 2000). As artérias sulcais podem emitir ramos unilateral ou bilateralmente (Cauzinille, 2000). Na Fig. 2 apresenta-se um exemplo de emissão de ramos bilaterais. A particularidade de estes ramos serem emitidos unilateral ou bilateralmente pode justificar a unilateralidade dos sinais neurológicos em caso de embolia fibrocartilaginosa (EFC), caso o vaso em questão seja um ramo unilateral da artéria sulcal (Cauzinille, 2000).

Figura 2 – Esquemática do suprimento sanguíneo da medula espinhal. Pormenor dos sistemas de irrigação central e periférico. Adaptado de Martirosyan et al., 2011.



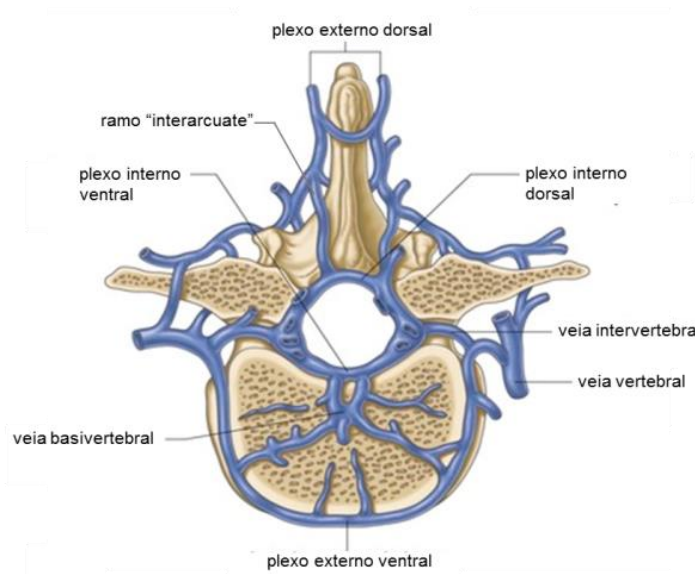
Relativamente ao sistema venoso é de referir a existência das veias espinhais dorsais e ventrais, responsáveis pela drenagem da medula (Reinhard, Miller & Evans, 1962) (Fig.3). Estas veias vão conduzir o sangue para os plexos venosos interno e externo (Fig. 4) (Cauzinille, 2000), sendo cada um constituído por um par de seios venosos (Bezuidenhout, 2013) ventral e dorsal (Sharp & Wheeler, 2006).

Figura 3 - Esquematização da drenagem venosa da medula espinhal. Pormenor das veias espinhais.
Adaptado de Williams & Wilkins, 2006.



Os dois plexos criam anastomoses entre si, comunicando a nível ventral pela veia basivertebral (Fig.4), dorsalmente pelos ramos *interarcuate* (Fig. 4) e a nível lateral pelas veias intervertebrais (Fig.4). As veias intervertebrais drenam o seu sangue para as veias vertebrais (Fig.4) que o conduzem a diferentes veias, consoante o segmento medular, antes de atingirem a veia cava. Na região cervical e nas 3 primeiras vértebras torácicas, as veias vertebrais drenam nas veias custo-cervicais; a partir da 4ª vértebra torácica até à 2ª vértebra lombar, drenam na veia ázigos. Na 3ª, 4ª e 5ª vértebras lombares drenam no ramo lombar da veia cava. Finalmente, a partir da 6ª vértebra lombar e na região sagrada drenam na veia ilíaca interna (Bezuidenhout, 2013).

Figura 4 - Esquematização da drenagem venosa da medula espinhal.
Adaptado de Stranding et.al, 2005.



Existem, ainda, outras fontes de fornecimento sanguíneo para a medula (Amato & Stolf, 2015). Estas fontes alternativas de fornecimento de sangue integram uma rede de circulação colateral. Assim, existe uma rede que inclui pequenas artérias no canal vertebral, no tecido para-vertebral, nos músculos paraespinhais bem como as artérias segmentares lombares e intercostais. As artérias subclávias e as artérias sacrais mediais ligam-se entre si e às artérias responsáveis pela irrigação da medula, mais especificamente à artéria espinhal ventral (Griep et al., 2012). Esta rede pode ser útil em caso de comprometimento dos vasos de grande calibre responsáveis pela irrigação medular, proporcionando um fluxo sanguíneo compensatório nestas situações (Etz et al., 2011).

Contudo, a rede vascular colateral a nível torácico parece ser mais limitada, o que leva a crer que uma obstrução a este nível tenha maiores probabilidades de originar isquemia (Martirosyan et al., 2011).

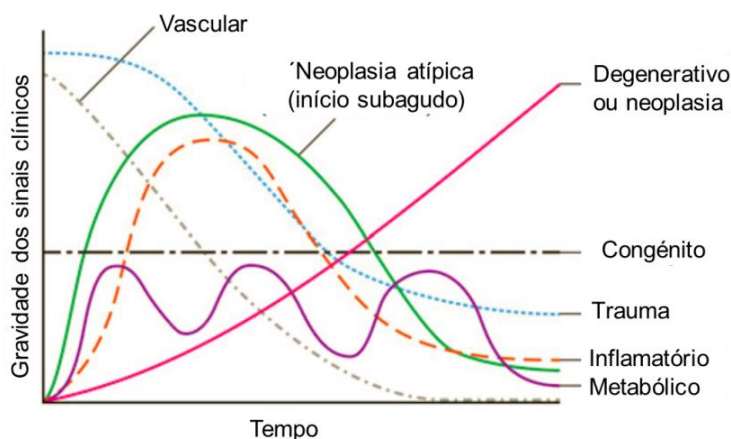
3. Mielopatias

A mielopatia é o termo utilizado para referir qualquer doença que envolva a medula espinhal (Marquis & Capone, 2016) e que origine défices neurológicos (Ramalho, Nunes, Rocha & Castillo, 2016).

Durante o diagnóstico de uma mielopatia deve localizar-se, em primeiro lugar, o segmento medular afetado (Seidenwurm et al., 2012), uma vez que a localização, juntamente com a extensão e evolução da lesão são critérios que condicionam os sinais exibidos pelo animal (Dewey & Costa, 2016b). A história clínica e os antecedentes do doente também podem ser úteis (Seidenwurm et al., 2012). Geralmente, os sinais clínicos indicam doença do sistema nervoso central, com envolvimento dos membros e do tronco mas sem envolvimento da cabeça. Os sinais mais comuns são paresia ou plégia, ataxia propriocetiva, fadiga muscular, hiperestesia espinhal e alterações da micção (Young, 1994). Na maioria dos casos, os sinais são bilaterais embora possa haver uma exacerbação do lado em que ocorreu a lesão. As primeiras alterações observadas são ao nível da proprioceção (ataxia e défices propriocetivos), seguindo-se os défices motores voluntários (paresia ou plégia) e, por fim, défices na capacidade de perceção da dor (nociceção) (Dewey & Costa, 2016b). As alterações da micção tendem a ocorrer em fases finais da doença, ou mais precocemente quando há envolvimento da cauda equina (Young, 1994).

As mielopatias são geralmente divididas em traumáticas e não traumáticas, presença ou ausência de hiperestesia espinhal e de acordo com o seu início e progressão (Seidenwurm et al., 2012). Este último parâmetro é útil para direccionar o clínico para o tipo de mielopatia em causa uma vez que cada uma tende a apresentar um padrão característico, tal como se pode observar na figura 5.

Figura 5 – Início e progressão das diferentes etiologias de mielopatias.
Adaptado de Dewey & Costa, 2016



Se a etiologia for vascular ou traumática tem um início hiperagudo (minutos a horas) (Dewey & Costa, 2016a) e a progressão pode ser inexistente ou, quando existe, ter uma progressão positiva (Garosi, 2014), principalmente após as 24 horas iniciais (Dewey & Costa, 2016a). Caso a doença vascular seja hemorrágica e não isquêmica, pode apresentar um início mais insidioso (Garosi, 2014). As doenças de origem inflamatória ou infecciosa têm normalmente um início agudo (horas a dias) com uma progressão rápida se não for iniciado tratamento (Dewey & Costa, 2016a). Contudo podem, também, apresentar um início subagudo ou insidioso consoante a etiologia (Garosi, 2014).

As neoplasias e doenças degenerativas tendem a ter um início crónico (dias até meses) e uma progressão lenta dos sinais clínicos, embora algumas neoplasias possam ter um início subagudo (Dewey & Costa, 2016a). No caso das doenças congénitas, as mielopatias tendem a ser detetadas numa fase inicial da vida do animal (Dewey & Costa, 2016a) e tendem a ser não progressivas ou apresentar uma progressão lenta (Garosi, 2014). Contudo, o seu início pode ser subagudo caso os sinais clínicos surjam apenas quando o animal atinge a idade adulta (Garosi, 2014).

Finalmente, as doenças metabólicas tendem a oscilar entre períodos de redução e intensificação dos sinais clínicos (Dewey & Costa, 2016a).

3.1. Mielopatia degenerativa

A doença degenerativa do disco é a mielopatia mais comum no cão. Existem dois tipos de degenerescência do disco, a metaplasia condroide e a metaplasia fibroide (Dewey & Costa, 2016b).

No caso da primeira, o conteúdo gelatinoso do núcleo pulposo do disco intervertebral (Dewey & Costa, 2016b) sofre uma metaplasia condroide que consiste numa diminuição de um dos componentes do núcleo pulposo, os glicosaminoglicanos, responsáveis pela

hidratação do disco (Lorenz, Coates & Kent, 2011). Este material alterado sofre extrusão para o canal vertebral devido ao enfraquecimento do anel fibroso (Dewey & Costa, 2016b). Esta doença é denominada por hérnia de Hansen tipo I ou de extrusão e está associada a cães de porte pequeno (Dewey & Costa, 2016b), jovens e especialmente em raças condrodistróficas como o Caniche miniatura, o Teckel, o Beagle, o Cocker Spaniel, o Pequinês (Lorenz et al., 2011), o Basset Hound (Dewey & Costa, 2016b), Bulldog Inglês (Smolders et al., 2012), o Bulldog Francês, Cavalier King Charles Spaniel (Hansen, 1952), Shi Tzu (Ueno et al., 2005), o Lhasa Apso (Priester, 1976), e o Corgi (Parker et al., 2009). No segundo caso, o disco sofre uma metaplasia fibroide que consiste na degradação progressiva do anel fibroso do disco intervertebral e consequente diminuição da sua espessura. Neste caso, há protusão do anel fibroso para o canal vertebral. Esta doença é denominada por hérnia de Hansen tipo II ou de protusão e está associada a cães de grande porte (Dewey & Costa, 2016b), com idade superior a 5 anos e raças não condrodistróficas. (Lorenz et al., 2011).

Outras causas de doença degenerativa menos comuns são a espondilomielopatia cervical ou síndrome de Wobbler, quistos sinoviais extradurais, hipertrofia dos processos articulares vertebrais, hipoplasia ou aplasia dos processos articulares caudais, doença de armazenamento lisossomal e outras mielopatias degenerativas características de diversas raças (ex.: leucoencefalomielopatia do Rotweiler) (Dewey & Costa, 2016b).

Ocorre outro tipo de doença do disco, embora não seja considerada degenerativa (Jeffery, Levine, Olby & Stein, 2013), frequentemente denominada por hérnia de Hansen tipo III (Dewey & Costa, 2016b). Esta denominação não deve ser utilizada uma vez que Hansen apenas descreveu dois tipos de hérnias (tipo I e tipo II), sendo que esta doença foi originalmente descrita por Funquist (Chang, Dennis, Platt & Penderis 2007; De Risio, 2015a). Atualmente a nomenclatura mais utilizada é extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposos (De Risio et al., 2009; Fenn et al., 2016). Esta doença será referida posteriormente uma vez que é o principal diagnóstico diferencial da MEF, devido à semelhança na apresentação clínica (Fenn et al., 2016).

3.2. Malformações congénitas

As malformações congénitas podem afetar diretamente o tecido nervoso bem como os tecidos envolventes (Garosi, 2014). São, geralmente, um achado clínico uma vez que não há manifestação clínica por parte do animal, salvo algumas exceções. Alguns exemplos são as malformações vertebrais como hemivértebra, vértebras em bloco, *spina* bífida, estenose do canal vertebral e instabilidade ou subluxação da articulação atlanto axial. Outras malformações congénitas incluem exostoses cartilaginosas, divertículo aracnóide espinhal, siringomielia, entre outros. (Dewey & Costa, 2016b).

3.3. Neoplasias

As neoplasias são mais comuns em animais com idade superior a 5 anos (Garosi, 2014) e podem ser primárias ou secundárias (Dewey & Costa, 2016b).

As neoplasias primárias são as mais frequentes e são massas cuja origem é o parênquima da medula ou as suas meninges (Dewey & Costa, 2016b). São classificadas como extradurais, intradurais/extramedulares ou intramedulares (Lorenz et al., 2011). Caso uma neoplasia seja inserida em mais que uma destas categorias denomina-se tumor de compartimento misto (Dewey & Costa, 2016b). No cão, a neoplasia mais comum é o meningioma (Lorenz et al., 2011).

As neoplasias secundárias incluem tumores primários ou metastáticos das vértebras, tumores malignos da bainha nervosa, ou metástases de outros tumores para o espaço extradural ou para a própria medula (Dewey & Costa, 2016b).

Os sinais clínicos podem dever-se ao efeito compressivo que estas massas têm bem como à infiltração e destruição do parênquima medular, hemorragia e fraturas vertebrais patológicas (Olby, 2014).

3.4. Mielopatia nutricional

Este tipo de mielopatia deve-se à presença de deficiências nutricionais (Kumar, 2012). Um exemplo é a mielopatia por deficiência de metionina que está associada a cães com aptidão para caça. Pensa-se que ocorre quando estes cães são alimentados primordialmente com estômagos de ruminantes (ovelha e vaca), originando um défice de metionina, necessária para a mielinização da medula (Dewey & Costa, 2016b). Estão descritos outras deficiências nutricionais capazes de causar mielopatia, embora tenham sido apenas descritas na espécie humana, alguns exemplos são: deficiência de vitamina B12, ácido fólico, cobre e vitamina E (Ramalho et al., 2016). Neste tipo de mielopatia é importante uma deteção precoce para se proceder prontamente à suplementação, de modo a evitar danos neurológicos irreversíveis (Goodman, 2015).

3.5. Mielopatia inflamatória e infecciosa

Os processos infecciosos podem ter várias etiologias entre os quais os agentes seguintes: bactérias (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. e coliformes), fungos (*Cryptococcus* e coccidiomicoses), parasitas (*Dirofilaria* e *Cuterebra*), algas (*Prototeca*), riquetsias (*Rickettsia* e *Ehrlichia*), (Dewey & Costa, 2016b), protozoários (*Toxoplasma* e *Neospora*) e vírus como a esgana (Coates, 2014a) e a raiva (Tracey & Vaitkevicius, 2012). Estes agentes podem afetar diversas regiões do sistema nervoso desde a medula às meninges, bem como as estruturas

envolventes, como as vértebras. Consoante as estruturas afetadas, a denominação dos processos inflamatórios ou infecciosos é distinta (Dewey & Costa, 2016b).

As discoespondilites referem-se a uma infeção do disco intervertebral e do corpo das vértebras adjacentes. Normalmente a sua etiologia é bacteriana, sendo comum o envolvimento de *Staphylococcus* spp embora possam estar envolvidas outras bactérias ou fungos (Dewey & Costa, 2016b). As alterações neurológicas devem-se à inflamação, herniação de material do disco infetado, formação de abscessos ou, ainda, fraturas patológicas das vértebras (Olby, 2014).

Nas meningites há envolvimento apenas das meninges, nas mielites existe envolvimento da medula e nas meningomielites há envolvimento de ambas as estruturas (Dewey & Costa, 2016b), sendo que as meningites são as mais comuns (Tihan, 2015).

Nestes processos infecciosos, a infeção pode ocorrer por disseminação hematogénica de um foco infeccioso ou após cirurgia ou trauma (Tihan, 2015).

Os processos inflamatórios são assépticos e podem, também, afetar a medula, as meninges ou ambas sendo exemplos dos processos mais comuns no cão a meningoencefalomielite granulomatosa e meningite responsiva a corticosteroides (Dewey & Costa, 2016b).

3.6. Trauma

O trauma é uma lesão comum e é essencialmente causada por atropelamento mas também por quedas e projéteis. Ocorre mais frequentemente em animais jovens embora também possa ocorrer em adultos, sendo a região mais afetada a transição toracolombar (Lorenz et al., 2011). Neste caso costuma existir uma história clínica compatível com trauma que ajuda a direcionar o diagnóstico (Seidenwurm et al., 2012). Normalmente existe fratura ou luxação vertebral (Olby, 2014) e podem existir outras lesões concomitantes como pneumotórax, contusões pulmonares, lesões ortopédicas e genitais bem como hérnias diafragmáticas (Lorenz et al., 2011). Contudo pode existir trauma sem lesões vertebrais evidentes, sendo que neste caso os sinais neurológicos se justificam pela presença de contusões, hemorragias ou hérnias discais traumáticas resultantes de movimentos exagerado de extensão ou flexão ou carga excessiva (Olby, 2014).

A extensão da lesão neurológica vai depender da gravidade do trauma bem como do grau e duração da compressão medular (Lorenz et al., 2011).

4. Mielopatia por embolia fibrocartilaginosa

A MEF é uma doença vascular medular consequente à embolia de um material histológica e histoquimicamente semelhante ao núcleo pulposo do disco intervertebral que interrompe o suprimento sanguíneo medular, resultando numa mielopatia isquémica (Junker et al., 2000;

De Risio & Platt, 2010; Mateen et al., 2011; De Risio, 2015a). Apesar de ser a principal causa de mielopatia isquémica no cão (De Risio, 2015a) é considerada uma doença relativamente rara na espécie humana, embora se tenha a percepção de que pode estar a ser subdiagnosticada (Junior, 2016).

4.1. Enquadramento histórico

Esta doença foi descrita, pela primeira vez, em 1961 após a realização da autópsia de um rapaz de 15 anos que apresentava uma história de trauma ligeiro, apresentando tetraparesia e paragem respiratória, o que resultou na sua morte (Naiman, Donohue & Prichard, 1961). Em 1973, a MEF foi descrita no cão (Griffiths, 1973). Casos isolados desta doença foram descritos noutras espécies (Cook, 1988) como o cavalo (Taylor, Vandeveld & Firth, 1977), o porco (Tessaro, Doige & Rhodes, 1983), o gato (MacKay, Rusbridge, Sparkes & Platt, 2005; Mikszewski, Van Winkle & Troxel, 2006), o peru (Stedman, Brown & Rowland, 1998), o borrego (Landolfi, Saunders & Swecker, 2004), o tigre (Adaska & Lynch, 2004) e a irara, um mustelídeo (Renner, Bryant & Kennedy, 1998). Posteriormente foram diagnosticados cerca de 40 casos em autópsia de seres humanos, mas apenas em 1991 foi diagnosticado o primeiro caso *ante mortem* através de uma biópsia realizada cirurgicamente (Scully, Mark, McNeely & McNeely, 1991). O primeiro caso com diagnóstico clínico baseado no estudo de ressonâncias magnéticas seriadas 48 horas, 10 dias e 5 meses após início dos sinais neurológicos foi realizado em 1996 (Tosi et al., 1996).

4.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia desta doença não é consensual (Junker et al., 2000), embora se realce a importância da presença da manobra de Valsalva (McLean, Palagallo, Henderson & Kimm, 1995; Cauzinille, 2000). Esta manobra consiste numa expiração forçada, em que a glote permanece fechada, originando um aumento da pressão intratorácica, o que vai interferir com o retorno venoso para o coração (Dorland's, 2012) sendo, por isso, a causa mais comum para o aumento da pressão venosa no eixo crânio-espinhal (McLean et al., 1995). A manobra de Valsalva pode estar presente em caso de tosse, esforço excessivo, exercício ou trauma (De Risio & Platt, 2010). É necessária a presença de um aumento da pressão ao nível do disco, além da existência da manobra de Valsalva, para que a embolia ocorra (McLean et al., 1995; AbdelRazek et al., 2015).

Não se conhece o processo exato de entrada do trombo na corrente sanguínea existindo, no entanto, diversas hipóteses (Cook, 1988; Cauzinille, 2000; Dewey & Costa, 2016b).

A primeira hipótese é a entrada do trombo diretamente nos vasos da medula ou das vértebras (De Risio & Platt, 2010; Dewey & Costa, 2016b). Uma das teorias envolve a

entrada de material discal herniado lateralmente na artéria radicular (Han et al., 2004). Contudo, esta teoria não foi corroborada devido à inexistência de hemorragia envolvente como seria expectável (Han et al., 2004). Uma vez que as artérias possuem uma parede muscular, o que torna a penetração direta pelo trombo pouco provável (Griffiths, 1973; Cauzinille, 2000; De Risio & Platt, 2010), foi apresentada uma hipótese que defende a entrada do trombo por injeção através da punção accidental da parede arterial (Cauzinille, 2000).

Outra hipótese é a entrada do trombo através do sistema venoso, sendo que a presença de material discal nos seios venosos já foi descrita. Esta parece ser uma hipótese mais plausível que a entrada de material diretamente no sistema arterial (Cauzinille, 2000; De Risio & Platt, 2010). Uma vez no sistema venoso, o trombo pode dirigir-se para o sistema arterial através de duas possibilidades (Cauzinille, 2000). A primeira é a propulsão venosa retrógrada induzida pela manobra de Valsalva ou por um aumento da pressão intratorácica e intra-abdominal (Cauzinille & Kornegay, 1996; De Risio & Platt, 2010; Dewey & Costa, 2016b). A segunda é através das comunicações arteriovenosas (Cauzinille, 2000), tendo a presença destas estruturas sido descrita no espaço epidural e peri-radicular em cães e na espécie humana (De Risio & Platt, 2010). Contudo, em ambas as hipóteses existem lacunas que as tornam menos sólidas. No primeiro caso, o trombo teria de atravessar os capilares antes de alcançar as artérias e no segundo caso, os trombos parecem apresentar uma dimensão superior a estas comunicações (Cauzinille, 2000).

Outras hipóteses defendem que a entrada do trombo pode não acontecer diretamente na corrente sanguínea medular ou vertebral mas sim através de uma das seguintes teorias.

A primeira teoria consiste na herniação do material discal para a cavidade medular do corpo vertebral e entrada consequente nos seios venosos vertebrais (Cauzinille, 2000; De Risio & Platt, 2010). Posteriormente, por circulação retrógrada, em caso de aumento da pressão venosa central (Cauzinille, 2000), o trombo atinge a veia basivertebral e o plexo venoso interno vertebral (De Risio & Platt, 2010). Esta teoria parece ser mais plausível no ser humano, uma vez que está descrita a presença de massas de tecido fibrocartilaginoso no interior do osso esponjoso do corpo vertebral com o nome de nódulos de Schmorl (McLean et al., 1995; Cauzinille, 2000; De Risio & Platt, 2010). Contudo, no cão a existência destes nódulos é extremamente rara e não existe qualquer associação entre a sua presença e a MEF (De Risio & Platt, 2010) sendo uma justificação possível para este facto a diferença de distribuição de carga por serem quadrúpedes (Tosi et al., 1996).

A segunda teoria descreve a presença de discos intervertebrais sem rotura mas vascularizados, situação que se considera anormal, uma vez que, o disco costuma ser avascular (Tosi et al., 1996; De Risio, 2015b). Essa vascularização pode resultar de vasos embrionários remanescentes com ligação ao núcleo pulposo, que podem justificar a doença em indivíduos mais jovens (Cauzinille, 2000; Alexander & Cummings, 2003) ou a

neovascularização secundária a inflamação crónica do disco intervertebral degenerado, como nos casos das hérnias de Hansen tipo II, o que justifica a doença em indivíduos mais velhos (Cauzinille, 2000; Han et al., 2004; De Risio & Platt. 2010). Estes vasos penetram no anel fibroso (Cauzinille 2000) e, em situações de aumento súbito da pressão intradiscal, que atinge valores superiores aos da pressão arterial, é possível a projeção de material do núcleo pulposo para estes vasos e consequente progressão para a vascularização intrínseca medular (De Risio & Platt. 2010).

Por fim, uma última hipótese defende a possibilidade de o material fibrocartilaginoso ter uma origem diferente da do disco intervertebral. Neste caso, pensa-se que o material presente no trombo é produzido pelas células endoteliais metaplásicas dos vasos que, após rutura, o libertam no lúmen vascular originando, posteriormente, a embolia (Cauzinille, 2000; De Risio & Platt, 2010; De Risio, 2015a). Uma outra origem possível para este material é a cartilagem das placas de crescimento das vértebras em cães imaturos (De Risio & Platt. 2010).

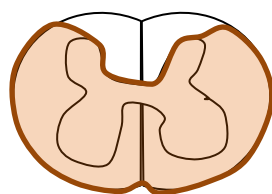
Apesar da diversidade das teorias apresentadas, todas aparentam ser insatisfatórias (Raghavan et al., 2004).

A etiologia e gravidade do trauma que originou a lesão do disco é variada e ainda não foi possível identificar o intervalo temporal entre este acontecimento e a isquemia medular consequente (Raghavan et al., 2004), contudo sabe-se que a matéria cinzenta parece ser mais sensível do que a matéria branca uma vez que tem necessidades metabólicas superiores (Abramson et al., 2005; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a).

Quanto à localização dos trombos, em dois terços dos casos são arteriais, em um quarto dos casos há envolvimento arterial e venoso e raramente se encontram apenas ao nível venoso (Alexander & Cummings, 2003). Contudo, a lesão isquémica resulta da EFC arterial, sendo que os casos de EFC venosa são comumente assintomáticos (Tosi et al., 1996).

A artéria mais comumente envolvida é a artéria espinhal ventral resultando no padrão lesional apresentado na figura 6 (Young, 1994).

Figura 6 - Representação esquemática do padrão lesional consequente a oclusão da artéria espinhal ventral. Original da autora.



É de referir que o sistema medular extrínseco é protegido pela existência de anastomoses arteriais (Cauzinille, 2000) que, em caso de oclusão com consequentes défices neurológicos, permitem uma recuperação funcional na maioria dos casos (Tosi et al., 1996). Contudo, o sistema medular intrínseco não apresenta este tipo de anastomoses (Tosi et al., 1996) e por isso uma obstrução a este nível pode originar danos irreversíveis na região

afetada (Tosi et al., 1996; Risio & Platt, 2010). Infelizmente, este sistema parece ser o mais comumente envolvido na MEF (Cauzinille, 2000).

4.3. Caracterização da população afetada

Esta doença é mais comum em cães de meia-idade, de raças não condrodistróficas grandes ou gigantes (Cauzinille & Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Junker et al., 2000; Gandini et al., 2003; De Risio, Adams, Dennis, McConnell & Platt, 2007; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a; Olby, 2014; De Risio, 2015b; Dewey & Costa, 2016b; Fenn et al., 2016) embora já tenha sido descrito em raças pequenas (Grünenfelder et al., 2004; Ueno et al., 2005; Hawthorne, Wallace, Fenner & Waters, 2001; Olby, 2014; Thomas, Olby & Sharon, 2014; Dewey & Costa, 2016b).

A predisposição das raças grandes ou gigantes pode ser justificada pela presença de pressões intradiscas superiores e vasos sanguíneos medulares de maior calibre (Cauzinille, 2000). O facto de os animais afetados serem predominantemente não condrodistróficos justifica-se pelo conteúdo do núcleo pulposo do disco ter de permanecer gelatinoso e semifluido para que a ocorra a projeção nos vasos sanguíneos (Cauzinille, 2000; Coates, 2014a). Contudo, a MEF já foi descrita em animais condrodistróficos como, por exemplo, no Shih tzu e no Pequês, não devendo ser excluído da lista de diagnósticos diferenciais nestes casos (Grünenfelder et al., 2004; Ueno et al., 2005; Nakamoto et al., 2008; Dewey & Costa, 2016b). As raças mais frequentemente mencionadas em estudos sobre esta doença foram o Schnauzer miniatura (Hawthorne et al., 2001), o Labrador Retriever (Griffiths, 1973; Greene & Higgins, 1975; Chick, 1979; Bartholomew et al., 2016) e o Pastor Alemão (Doige & Parent, 1983; Bartholomew et al., 2016). A embolia fibrocartilaginosa é a causa de mielopatia mais frequente nos Schnauzer miniatura (Hawthorne et al., 2001). Pensa-se que essa predisposição esteja associada a um maior risco de hiperlipidémia, ocorrência de micro enfartes ou hiperviscosidade sanguínea existentes nesta raça (Cook, 1988; Cauzinille, 2000).

A idade aquando do diagnóstico varia desde os 2 meses e os 13 anos com uma média entre os 4-6 anos na maioria dos estudos (Cauzinille, 2000; De Risio, 2015a). Este intervalo é justificado por características do disco em cada um dos extremos do intervalo de idades, tal como foi referido anteriormente na fisiopatologia da doença.

Quanto ao género, parece haver uma predisposição moderada para esta doença por parte dos machos em relação às fêmeas de 1,5:1 (Cauzinille, 2000; Bartholomew et al., 2016).

4.4. Apresentação clínica e características da doença

A MEF apresenta um curso clínico característico sendo definida como uma mielopatia de início agudo, não progressiva e não dolorosa (Dyce & Houlton, 1993; Cauzinille & Kornegay, 1996; Tosi et al., 1996; Cauzinille, 2000; Alexander & Cummings, 2003; Grünenfelder et al., 2004; Han et al., 2004; De Risio et al., 2007; De Risio & Platt, 2010; Olby, 2014; Bartholomew et al., 2016; Dewey & Costa, 2016b). Embora alguns autores refiram a existência de uma dor aguda no momento da lesão (Tosi et al., 1996; Alexander & Cummings, 2003; Grünenfelder et al., 2004; Dewey & Costa, 2016b), em 50% dos casos (Cauzinille & Kornegay, 1996) ou até 61% dos casos (Cauzinille, 2000), outros afirmam que este tipo de manifestação está presente em apenas 9,2 % (Bartholomew et al., 2016) ou 12% dos casos (Gandini et al., 2003). A presença de dor no momento da lesão pode dever-se à extrusão do material fibrocartilaginoso estimulando os recetores nociceptivos do periósteo, ligamentos e meninges, uma vez que o parênquima medular não tem recetores de dor sendo, por isso, este um sinal comumente ausente nas mielopatias isquémicas (Cook, 1988; Dyce & Houlton, 1993; Cauzinille, 2000). Pode existir hiperestesia espinhal leve a moderada nas primeiras horas após a lesão, contudo esta desaparece ao longo do processo (De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a).

Após este episódio, num curto intervalo de tempo que compreende horas a dias, surgem défices neurológicos que dependem do local e extensão da medula afetada (Srigley, Lambert, Bilbao & Pritzker, 1981; Han et al., 2004; De Risio & Platt, 2010; Roshal, Gutierrez, Brock & Kremens, 2010; De Risio, 2015a). Normalmente, a deterioração neurológica máxima é atingida ao fim de 6 a 24 horas após a lesão sendo que, posteriormente, se observa uma melhoria progressiva ou a estabilização desses mesmos défices (Cauzinille & Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; De Risio et al., 2007), embora uma evolução em que a manifestação de sinais é intermitente também seja possível (Davis & Klug, 2000). A existência de um agravamento dos sinais neurológicos por um período superior a 24 horas deve-se, provavelmente, à ocorrência de outros embolismos ou à existência de uma lesão medular secundária (Cauzinille, 2000; De Risio & Platt, 2010; De Risio, 2015a) como o caso da mielomalacia (Gandini et al., 2003). Contudo, a presença de mielomalacia ascendente ou descendente parece ser pouco provável, mesmo em casos em que a lesão da medula espinhal parece ser grave (Gandini et al., 2003).

Normalmente há história de trauma menor ou evento precipitante, aquando do momento da lesão (Cook, 1988; Cauzinille & Kornegay, 1996; Piao, Lu, Su & Yang, 2009; Roshal et al., 2010; Coates, 2014a; Olby, 2014) sendo a percentagem em que este tipo de evento está presente variável consoante o autor: 61% (Cauzinille, 2000), 50% (Gandini et al., 2003; Raghavan et al., 2004; Dewey & Costa, 2016b) 30% (De Risio et al., 2007; Bartholomew et al., 2016) ou apenas 20% (Alexander & Cummings, 2003). Nos cães, os exemplos mais

comuns de eventos precipitantes são andar, correr, saltar ou brincar (De Risio et al., 2009; De Risio & Platt, 2010).

Sendo uma lesão de neurónio motor superior (NMS) é expectável a presença de reflexos periféricos normais ou exagerados (Dewey, Costa & Thomas, 2016). Contudo, caso exista envolvimento de uma das intumescências, a lesão é de neurónio motor inferior (NMI) havendo lesão ao nível do arco reflexo e os reflexos podem estar diminuídos ou ausentes (Alexander & Cummings, 2003; Dewey et al., 2016; Bartholomew et al., 2016). Uma outra justificação para reflexos deste tipo, mas em que há preservação da integridade do arco reflexo, é o choque espinhal, que pode ocorrer imediatamente após a lesão (Smith & Jeffery, 2005) ou nas 12 a 48 horas depois (Bartholomew et al., 2016). Neste caso há uma inibição dos feixes descendentes para os motoneurónios originando uma paresia flácida e uma diminuição ou ausência dos reflexos caudalmente à lesão (Smith & Jeffery, 2005). Alguns autores referem que o choque espinhal é relativamente comum em casos de MEF (Dewey et al., 2016).

Outros sinais que podem surgir em casos de MEF são a perda sensorial, a partir do nível onde se encontra a lesão e, em casos em que há envolvimento da intumescência lombar, uma incontinência fecal e urinária (Raghavan et al., 2004; Coates, 2014b)

A lateralização de lesões por EFC é relativamente comum existindo em cerca de 53 a 87 % dos casos (Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; De Risio et al., 2007; Olby, 2014; Bartholomew et al., 2016; Fenn et al., 2016). É comum uma apresentação inicial lateralizada que após algumas horas se torna bilateral, devido ao aparecimento de edema adjacente à região isquémica (Cauzinille, 2000). Contudo, nestes casos, após resolução do edema, a manifestação dos sinais neurológicos tende a cingir-se à região afetada pelo trombo, tornando-se novamente lateralizada (Cauzinille, 2000).

A localização mais comum para esta doença, segundo estudos mais recentes, é T3-L3 (Nakamoto et al., 2008; Bartholomew et al., 2016) o que contraria a informação de uma frequência superior desta lesão ao nível das intumescências lombar e cervical apresentada por estudos mais antigos (Cauzinille & Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003). Esta diferença pode ser justificada pelo facto serem os casos de pior prognóstico os que são confirmados por histopatologia uma vez que resultaram em morte ou eutanásia, e as lesões que envolvem as intumescências estão tipicamente relacionadas com uma recuperação que implica cuidados diários mais exigentes por parte do detentor (Gilmore & De Lahunta, 1986; Cauzinille & Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Bartholomew et al., 2016). É de referir que uma localização multifocal pode estar presente sendo a combinação mais comum T3-L3 e L4-S3 (Bartholomew et al., 2016). Uma hipótese para esta situação é a lesão ser efetivamente em T3-L3 e, em simultâneo, estar presente choque espinhal, conduzindo a uma neuro localização errónea (Smith & Jeffery, 2005; Bartholomew et al., 2016). Contudo, é possível o êmbolo afetar mais do que um local do sistema nervoso

(Axlund, Isaacs, Holland & O'Brien, 2004). Assim, se os sinais clínicos forem compatíveis com MEF, este diagnóstico diferencial não deve ser excluído apenas porque a lesão é multifocal (Bartholomew et al., 2016).

4.5. Diagnóstico diferencial

Embora a EFC seja a causa mais comum de mielopatia isquêmica, deve considerar-se como diagnóstico diferencial outro tipo de material capaz de obstruir um vaso medular (Cook 1988; De Risio & Platt, 2010; De Risio, 2015b). Entre eles encontram-se trombos sanguíneos, bactérias, parasitas, células neoplásicas ou gordura. A apresentação clínica vai ser semelhante bem como a imagem observada na ressonância magnética. Por isso devem ser investigadas doenças concomitantes que predisponham o doente para a ocorrência de embolismo ou trombose tais como cardiomiopatia, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperadrenocorticism, doença renal crônica e hipertensão (De Risio & Platt, 2010; De Risio, 2015b).

Outros diagnósticos diferenciais incluem extrusão discal intervertebral compressiva, mielite focal infecciosa ou imunomediada, neoplasia, hemorragia intra ou extra medular e trauma medular, envolvendo fraturas, luxações ou subluxações vertebrais, contusão medular ou hemorragia. Contudo uma análise da história e apresentação clínica e da progressão da doença bem como utilização de meios complementares de diagnóstico como a RM e a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) permitem a exclusão destas doenças (Cauzinille, 2000; De Risio & Platt, 2010; De Risio, 2015b).

O principal diagnóstico diferencial da MEF é a EANNP devido à apresentação clínica semelhante (De Risio, 2015a; Fenn et al., 2016; Specchi et al., 2016).

4.5.1. Extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo

A EANNP consiste numa extrusão do disco, cujo núcleo pulposo se encontra normal, após um aumento súbito da pressão discal. O material do núcleo pulposo sofre herniação numa fragilidade do anel fibroso, secundariamente a degeneração ou a forças aplicadas externamente ao disco, como trauma medular ou exercício físico intenso, originando uma lesão por contusão ao nível do parênquima medular. Posteriormente, este material dispersa-se pelo espaço epidural resultando numa compressão medular mínima ou inexistente (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009; De Risio, 2015a).

Esta doença foi reportada em inúmeras raças de cães, predominantemente não condrodistróficas, e também em gatos. A idade aquando do diagnóstico compreende um intervalo desde os 2 aos 11 anos, sendo os 7 anos a média (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009; McKee, Downes, Pink & Gemmill, 2010).

A localização mais comum das lesões, em cães, é em T3-L3 mais especificamente entre T12-L2 (De Risio et al., 2009; McKee et al., 2010). Esta é uma zona particularmente suscetível a aplicação de forças substanciais, uma vez que é a transição entre um segmento relativamente estático, a região torácica, e um segmento móvel, a região lombar (Breit, 2002; McKee et al., 2010).

Tal como acontece na MEF, a lateralização de lesões é comum sendo que alguns estudos apontam estar presente em 90% dos casos (McKee et al., 2010).

Apesar de o diagnóstico definitivo ser conseguido com os resultados obtidos no *post mortem* (Chang et al., 2007), o meio de diagnóstico *ante mortem* de eleição é a RM (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2007; De Risio et al., 2009). As imagens obtidas caracterizam-se por uma lesão focal hiperintensa na ponderação T2 (T2-W) sobre um espaço intervertebral, com compressão medular mínima ou ausente (Chang et al., 2007; De Risio, 2015a; Fenn et al., 2016; Specchi et al., 2016). Na ponderação T1 (T1-W) a mesma região costuma ser isointensa e não parece sofrer realce após administração de contraste (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009). O núcleo pulposo envolvido apresenta uma intensidade de sinal e um volume diminuídos, em T2-W, e o espaço intervertebral está diminuído, sendo que o material discal pode ser encontrado no espaço epidural (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009; De Risio, 2015a; Fenn et al., 2016; Specchi et al., 2016).

Como tratamento pode ser aconselhado repouso de 4 a 6 semanas, na tentativa de diminuir o grau de extrusão do material discal através do anel fibroso (De Risio et al., 2009; De Risio, 2015a). Uma avaliação do volume do material que sofreu extrusão, bem como do grau de compressão medular, pode ser útil a fim de decidir se a cirurgia é uma opção (De Risio, 2015a). Contudo, uma vez que esta doença provoca lesões predominantemente por contusão em vez de compressão e uma vez que a instabilidade vertebral não está presente não costuma ser necessário cirurgia descompressiva ou para estabilização (McKee et al., 2010). A administração de fármacos anti-inflamatórios e analgésicos durante um intervalo de 1 a 5 dias pode ser útil nos casos em que está presente hiperestesia espinhal (De Risio et al., 2009).

A distinção entre MEF e EANNP é complexa sendo que o diagnóstico definitivo é obtido no *post mortem* ou após cirurgia, no caso da EANNP (De Risio, 2015a). Contudo, imagens seccionais de RM podem ajudar na distinção, uma vez que são ligeiramente diferentes (Chang et al., 2007; De Risio, 2015a; Fenn et al., 2016; Specchi et al., 2016).

Algumas particularidades podem ser úteis para dirigir a suspeita para uma destas doenças. Um exemplo é a idade, sendo que a EANNP só está descrita em animais com mais de 1 ano, enquanto a MEF pode ocorrer também em animais imaturos (De Risio, 2015a). Um outro indicador é a presença de hiperestesia espinhal em casos de EANNP (De Risio et al., 2009; McKee, et al., 2010; Fenn et al., 2016), presente em 21 a 57 % (De Risio et al., 2009) dos animais, poucos dias após o início dos sinais clínicos. Na MEF este é um sinal

comumente considerado ausente ou transitório (De Risio et al., 2007; De Risio & Platt, 2010; Bartholomew et al., 2016). Este sinal parece estar presente na EANNP devido ao trauma secundário nas meninges, periósteo e no ligamento dorsal causado pela extrusão do material discal (Fenn et al., 2016). Contudo, este sinal está dependente de diversos fatores como o intervalo de tempo decorrido entre o início dos défices neurológicos e o exame neurológico, a personalidade do animal e a administração de fármacos anti-inflamatórios ou analgésicos (De Risio & Platt, 2010). Ocasionalmente pode não ser possível distinguir a MEF da EANNP mas o tratamento e prognóstico são semelhantes (De Risio, 2015a) sendo que alguns autores afirmam não ser necessária uma distinção clara para se realizarem as recomendações adequadas (Bartholomew et al., 2016).

4.6. Diagnóstico

O diagnóstico definitivo de MEF é realizado através dos resultados histopatológicos obtidos no *post mortem*, nomeadamente através da visualização de material discal nos vasos medulares (Cook, 1988; Dyce & Houlton, 1993; Junker et al., 2000; Alexander & Cummings, 2003; Abramson et al., 2005; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a; De Risio, 2015b). Não existem testes não invasivos que permitam colher o material *ante mortem*, uma vez que o risco da realização de uma biópsia, a fim de se tentar realizar o diagnóstico definitivo, é elevado (Han et al., 2004).

O diagnóstico clínico baseia-se na história clínica e nos resultados obtidos pela utilização de meios de diagnóstico imagiológico que excluem outras causas de mielopatia focal aguda (Cook, 1988; Cauzinille, 2000; Grünenfelder, et al., 2004; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a; AbdelRazek et al., 2015; Dewey & Costa, 2016b; Fenn et al., 2016; Specchi et al., 2016). Uma avaliação geral através de hemograma, bioquímicas, perfil de coagulação e ecocardiografia, pode ser útil na exclusão de doenças predisponentes de tromboembolismo (De Risio & Platt, 2010). Embora a radiografia, mielografia ou tomografia computadorizada (TC) não pareçam ser a melhor opção como meio de diagnóstico, podem ajudar na exclusão de mielopatias compressivas (Yuh et al., 1992; Dyce & Houlton, 1993; Tosi et al., 1996; Piao et al., 2009; De Risio & Platt, 2010; Roshal et al., 2010). A mielografia encontra-se frequentemente normal em casos de MEF, embora, numa fase inicial da doença, possa apresentar um padrão intramedular sugestivo de edema focal do parênquima medular (Dyce & Houlton, 1993; De Risio & Platt, 2010). Contudo, este padrão pode ser encontrado noutro tipo de mielopatias tais como mielite focal, neoplasia intramedular, hemorragia intramedular e EANNP (De Risio & Platt, 2010). Na TC, um padrão intramedular semelhante ao encontrado na mielografia nos casos de MEF pode ser observado (De Risio & Platt, 2010). Uma outra tentativa de diagnóstico é a análise do LCR através da contagem total de células nucleadas (CTCN) (Bartholomew et al., 2016) e da concentração de proteínas (De Risio &

Platt, 2010). Em casos de MEF, o valor de CTCN costuma encontrar-se normal ou ligeiramente elevado (Bartholomew et al., 2016) e a concentração de proteínas pode estar normal ou aumentada (Masson et al., 2004; De Risio & Platt, 2010; AbdelRazek et al., 2015; Dewey & Costa, 2016b). Uma vez que alterações do LCR não são específicas nem sensíveis o suficiente para confirmar um diagnóstico de MEF, o seu valor de diagnóstico está mais relacionado com a possibilidade de excluir outras causas de mielopatia (Cauzinille, 2000).

O meio de diagnóstico, *ante mortem*, de eleição é a Ressonância Magnética (Cauzinille, 2000; Abramson et al., 2005; De Risio et al., 2007; Krings et al., 2007; De Risio et al., 2009; Coates, 2014a; De Risio, 2015b; Vargas et al., 2015; Costa, 2016) permitindo, também, excluir outras causas de mielopatia como compressão extradural, malformações vasculares ou lesões compressivas (Raghavan et al., 2004). No caso da MEF, está presente uma lesão intramedular, focal, relativamente bem demarcada e frequentemente lateralizada (Fig. 7), compatível com tecido isquémico e edematoso, numa região consistente com os sinais e exame neurológicos (Yuh et al., 1992; Tosi et al., 1996; Grünenfelder, et al., 2004; Raghavan et al., 2004; Abramson et al., 2005; Novy, Carruzzo, Maeder & Bogousslavsky, 2006; De Risio et al., 2007; De Risio, Adams, Dennis, McConnell & Platt 2008; De Risio, 2015b; Costa, 2016). Essa lesão aparece em T2-W como uma região hiperintensa em comparação com a matéria cinzenta normal (Fig. 7) e, em T1-W como uma região iso ou hipointensa (Cauzinille, 2000; Grünenfelder, et al., 2004; Raghavan et al., 2004; Abramson et al., 2005; Novy et al., 2006; De Risio et al., 2008; Nakamoto et al., 2008; Roshal et al., 2010; Coates, 2014a; Costa, 2016).

Figura 7 - Exemplo de imagem de RM de MEF num cão. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. João Ribeiro



Após administração de contraste, verifica-se que em T1-W, a região afetada pode apresentar um ligeiro realce heterogêneo, normalmente presente a partir do quinto e sétimo dia após a ocorrência da lesão (Abramson et al., 2005; De Risio et al., 2008). Contudo, também está descrita a ausência de qualquer realce após administração de contraste (Grünenfelder et al., 2004; Vargas et al., 2015). Na opinião de Tosi et al. (1996) este tipo de imagem é altamente sugestivo de MEF e é um critério que também pode ser aplicado na medicina veterinária. Contudo, é importante referir que, numa fase inicial, nas 24 a 72 horas após a ocorrência da lesão, a RM pode estar normal só mostrando alterações posteriormente (Han et al, 2004; De Risio et al., 2007; Dewey & Costa, 2016b). As alterações mais precoces descritas ocorreram 4h após o início dos sinais clínicos (Rovira, Pedraza, Comabella, Alvarez & Salgado, 1998). Assim compreende-se a importância da realização de RM seriadas para a obtenção de um bom diagnóstico, embora tenha como fator limitante a exigência de anestésias repetidas (Raghavan et al., 2004; De Risio et al., 2007). Contrariamente, as lesões inflamatórias e desmielinizantes apresentam alterações antes ou na altura em que são exibidos os primeiros sinais neurológicos, o que permite o diagnóstico diferencial (Raghavan et al., 2004). Numa tentativa de um diagnóstico mais precoce, pode optar-se por uma RM de *diffusion-weighted*, mais sensível na deteção de mielopatia isquémica (Thurnher & Bammer, 2006; Dewey & Costa, 2016a). Com esta técnica foi possível detetar uma ligeira hiperintensidade 1 hora após a ocorrência da lesão (Zhang et al., 2007). Contudo, a aplicação clínica deste meio de diagnóstico é complicada uma vez que é bastante suscetível a artefactos de osso e movimento do LCR (Zhang et al., 2007).

4.7. Tratamento

O tratamento da MEF é, também, um tema controverso (De Risio et al, 2008; Dewey & Costa, 2016b) uma vez que alguns autores defendem que se pode intervir terapeuticamente se o diagnóstico clínico for atempado (Tosi et al., 1996) enquanto outros defendem que, atualmente, não existe um tratamento disponível (Han et al, 2004;).

O tratamento descrito é conservativo e inclui a minimização da lesão medular secundária, através da manutenção da sua perfusão bem como utilização de neuroprotetores, (Gilmore & Lahunta, 1986; Dyce & Houlton, 1993; Jeffery et al., 2013; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a) e antioxidantes (Cauzinille, 2000). Devem ainda ser incluídos no tratamento cuidados de suporte adequados (Cook, 1988; De Risio et al., 2009; De Risio & Platt, 2010; McKee et al., 2010), NRF (De Risio et al., 2009; De Risio & Platt, 2010; McKee et al., 2010; Olby, 2014; AbdelRazek et al., 2015) e um manejo da dor adequado utilizando anti-inflamatórios e analgésicos nos casos em que existe hiperestesia espinhal ou lesões secundárias (De Risio, 2015a).

Se existir história de trauma, além de uma avaliação completa do doente, é importante monitorizar frequentemente a pressão sanguínea mantendo-a dentro dos valores normais, evitando a hipotensão, a fim de garantir uma perfusão medular adequada (De Risio, 2015a; Jones, Watson & Heaton, 2016). Este facto tem uma particular importância tendo em conta que, após a ocorrência de uma lesão medular aguda, muitos pacientes são sujeitos a anestésias gerais prolongadas para fins diagnósticos, como a TC e a RM, ou mesmo para fins terapêuticos, durante uma cirurgia (Olby, 1999). Contudo, a hipertensão arterial não é sinónimo de maior perfusão medular e aumenta o risco de ocorrência de hemorragia e edema, devendo por isso ser evitada (Rawe, Lee & Perot, 1978; Alderman, Osterholm, D'Amore, Moberg & Irvin, 1979). Alguns fármacos parecem ter um efeito importante no aumento da perfusão medular atuando localmente nos vasos sanguíneos (Olby, 1999) sendo alguns exemplos os bloqueadores dos canais de cálcio (Hall & Wolf, 1986; Fehlings, Tator & Linden, 1989), os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) (Hall & Wolf, 1986), os antioxidantes (Hall & Wolf, 1986) e os antagonistas dos opióides, como a naloxona, (Young, Flamm, Demopoulos, Tomasula & DeCrescito, 1981; Faden, 1988).

Como compostos neuroprotetores pode utilizar-se o succinato de sódio de metilprednisolona ou o polietilenoglicol, embora seja necessária uma maior investigação a fim de confirmar os seus benefícios (Olby, 1999; De Risio et al., 2008; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a) bem como precaução no seu uso uma vez que há uma preocupação crescente em relação aos efeitos secundários do succinato de sódio de metilprednisolona (De Risio & Platt, 2010).

Os cuidados de suporte permitem prevenir complicações e ajudam na recuperação e devem incluir uma boa cama, com alterações de decúbito frequentes, cuidados com a pele, a fim de evitar escaras de decúbito, nutrição adequada, monitorização apertada da função respiratória e manejo urinário e intestinal (Dyce & Houlton, 1993; Gandini et al., 2003; De Risio & Platt, 2010).

No paciente neurológico, a neuroreabilitação funcional desempenha um papel crítico na manutenção e recuperação da função (Olby, Halling & Glick, 2005) tendo um papel crucial na recuperação positiva desta doença (Gandini et al., 2003). Neste caso, parece ser importante na estimulação neuronal e neuroplasticidade das vias neuronais além de permitir minimizar as consequências da imobilização tais como atrofia e contraturas musculares que podem ser tão graves e debilitantes como a doença primária (Dyce & Houlton, 1993; Gandini et al., 2003; Olby, et al., 2005; De Risio & Platt, 2010). Contudo, alguns estudos não demonstraram associação entre a realização de um protocolo NRF (exercícios de *range-of-motion* (ROM), alongamentos, massagens, estação, marcha assistida e hidroterapia) e o prognóstico. Este resultado pode estar relacionado com o facto de os animais com défices neurológicos mais graves apresentarem uma maior probabilidade de realizar um protocolo de NRF. Para além disso, a vasta variabilidade entre os protocolos de NRF bem como a sua duração e frequência, dificulta a análise do seu papel no prognóstico (De Risio et al., 2008).

Os casos que, após atingirem a recuperação neurológica máxima, apresentem uma monoparesia ou monoplegia, podem ser candidatos a amputação, especialmente em casos de escoriações graves ou automutilação (Dyce & Houlton, 1993).

Outros tratamentos experimentais descritos recentemente incluem o transplante percutâneo de células estaminais mesenquimais derivadas do cordão umbilical humano (Chung et al., 2013) e o transplante de percussores de oligodendrócitos derivados de células estaminais embrionárias humanas (Cummings et al., 2005). O primeiro tratamento foi descrito num estudo em cães que apresentavam perda de sensibilidade à dor profunda. Neste caso, a nociceção não foi recuperada um ano após este tratamento, mas a capacidade motora dos membros pélvicos e a capacidade de micção voluntária foram recuperadas quatro semanas após este tratamento (Chung et al., 2013). Já no segundo estudo, realizado em ratos, verificou-se a capacidade de remielinização por parte dos axónios bem como a restauração da locomoção dos animais afetados (Cummings et al., 2005). Contudo, apesar destas novas estratégias, os autores defendem que a NRF deve ser realizada antes de qualquer terapia celular, a fim de otimizar a recuperação (Belugu, Oudega, Gary & McDonald, 2007).

Além destes tratamentos inovadores também se investiga a possibilidade de se usarem condrolíticos ou fibrinolíticos administrados por via endovenosa como tentativa de dissolver a EFC (AbdelRazek et al., 2015).

4.8. Prognóstico e recuperação neurológica

Em relação ao prognóstico e recuperação neurológica, esta doença está, de uma forma geral, associada a um mau prognóstico e à ausência de uma recuperação neurológica significativa (Tosi et al., 1996; Alexander & Cummings, 2003; Han et al, 2004). Contudo, outros autores defendem que o prognóstico varia de bom a excelente (Gandini et al., 2003; Bartholomew et al., 2016; Dewey & Costa, 2016b), sendo que num estudo 85% dos cães se tornaram ambulatorios 21 dias após a entrada (Bartholomew et al., 2016). Esta variabilidade de prognóstico depende de vários fatores sendo que alguns autores consideram a localização e extensão da lesão fatores com bastante influência no mesmo (Han et al, 2004; De Risio & Platt, 2010; et al., 2010). Assim, associam-se as lesões cervicais a uma maior mortalidade, especialmente se existir envolvimento do tronco cerebral (Han et al, 2004; Roshal et al., 2010). Contudo, nalguns estudos não foi encontrada qualquer relação entre a neurolocalização da lesão e o prognóstico (De Risio et al., 2008).

Os fatores mais frequentemente associados a um mau prognóstico são a simetria da lesão (Gilmore & De Lahunta, 1986; Dyce & Houlton, 1993; Cauzinille & Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Han et al, 2004), a perda de nociceção (Gilmore & De Lahunta, 1986; Dyce & Houlton, 1993; Cauzinille & Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Olby, 2014; Bartholomew et al., 2016; Dewey & Costa, 2016b), um grau de disfunção neurológica

grave à entrada (De Risio et al., 2008), a extensão da lesão na RM (Gandini et al., 2003; De Risio et al., 2008; Costa, 2016), as alterações do LCR (Cauzinille & Kornegay, 1996; De Risio et al., 2008) e os sinais de NMI (Cook, 1988).

Sendo a simetria da lesão um fator de mau prognóstico, as lesões lateralizadas influenciam-no positivamente (Gilmore & De Lahunta, 1986; Dyce & Houlton, 1993; Cauzinille & Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Han et al., 2004) uma vez que ocorrem como consequência de uma oclusão ao nível da artéria sulcal cujos ramos são emitidos unilateralmente (Cauzinille, 2000; Han et al., 2004).

A perda de nociceção está associada a um mau prognóstico (Cook, 1988; Gilmore & De Lahunta, 1986; Cauzinille & Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Bartholomew et al., 2016) pois uma boa recuperação não é comum nestes casos (De Risio, 2015a). No estudo de Bartholomew et al. (2016), dos cães que apresentavam perda de nociceção apenas 10% conseguiram recuperar a capacidade de ambulação sem auxílio. Contudo, estes valores podem estar a ser influenciados pelo facto de grande parte destes animais terem sofrido eutanásia aquando ou pouco tempo após o diagnóstico, o que limita o intervalo de seguimento clínico (Bartholomew et al., 2016). Quando foram considerados animais com seguimento clínico mais longo a uma semana a taxa de recuperação de animais com défices de nociceção à entrada aumentou para 43% (Bartholomew et al., 2016). A perda de nociceção, mais especificamente a perda de sensibilidade à dor profunda, parece ser o parâmetro mais importante como fator de prognóstico (Gandini et al., 2003). Este facto justifica-se por ser da responsabilidade de vias mais internas da matéria branca e, por isso, é necessária uma lesão mais grave para a comprometer (Olby et al., 2003).

Outro fator de mau prognóstico é uma pontuação de disfunção neurológica mais alta à entrada, (De Risio et al., 2008). Este fator também está associado a uma maior extensão da lesão observada na RM (De Risio et al., 2007).

A extensão da lesão hiperintensa em T2-W é outro fator de mau prognóstico, sendo uma boa ferramenta na previsão da recuperação do animal (De Risio et al., 2008; Dewey & Costa, 2016a). Tentou estabelecer-se um valor de *cut-off* a partir do qual o prognóstico era pior, avaliando o rácio entre o comprimento da lesão sobre o comprimento da vértebra (LL:VL) C6, em lesões cervicais, ou a L2, em lesões lombares ou avaliando o comprimento da transversal da área lesada (PTAL). Para a MEF, os valores de *cut-off* de LL:VL são > 2.0 e os de PTAL são $\geq 67\%$ (De Risio et al., 2008).

As alterações no LCR parecem estar associadas a um pior prognóstico (Cauzinille & Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003) uma vez que parecem estar relacionadas com a presença de alterações observadas na RM, embora não haja qualquer relação com a extensão da lesão (De Risio et al., 2008). Contudo, outros autores não encontraram qualquer associação entre as alterações do LCR e o prognóstico (De Risio et al., 2008).

Por fim, segundo alguns autores, sinais de NMI, como paralisia flácida e arreflexia ou hiporeflexia, parecem estar associados a um mau prognóstico (Cook, 1988). Neste caso, há envolvimento das intumescências o que está frequentemente relacionado com recuperações mais demoradas e complicadas, uma vez que envolvem mais cuidados diários por parte do detentor como o manejo urinário. Assim, os detentores podem tender a optar pela eutanásia mais precocemente que nos casos de lesão de NMS (Gilmore & De Lahunta, 1986; Cauzinille & Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Bartholomew et al., 2016). Contudo, alguns autores afirmam que não há uma relação entre envolvimento das intumescências e um pior prognóstico (De Risio et al., 2008; De Risio et al., 2009).

Uma recuperação bem-sucedida significa que o animal recuperou a capacidade de ser funcional (ex.: levantar-se e andar sem assistência, comer, beber, não ser incontinente fecal ou urinário, não exigir grandes cuidados extra por parte do detentor, podendo apresentar ou não défices neurológicos (De Risio, 2015a; Bartholomew et al., 2016). Pelo contrário, uma recuperação sem sucesso tem lugar quando o animal permanece com défices neurológicos graves, com incontinência urinária ou fecal esporádica ou persistente ou quando conduz à eutanásia por ausência de melhoras significativas (De Risio, 2015a).

As recuperações bem-sucedidas são comuns quando há movimento residual, independentemente de o animal ser ou não ambulatório. Na ausência de movimento, mas manutenção da nociceção, geralmente há recuperação da capacidade de ambulação embora possa persistir alguma incontinência fecal e urinária (De Risio, 2015a).

Quanto ao tempo de recuperação, os estudos mais recentes referem que a maioria dos doentes retorna à ambulação num período de 3 semanas (Bartholomew et al., 2016). Outros estudos referem que a recuperação do movimento voluntário costuma ocorrer aos 6 dias, a capacidade de ambulação sem auxílio aos 11 dias e a recuperação máxima aos 3,75 meses (De Risio et al., 2008). Outros autores defendem que uma recuperação funcional, uma a duas semanas após a lesão, está associada a um melhor prognóstico e que, após este período, a recuperação é menos provável (Cauzinille, 2000). Fatores como a localização da lesão, o envolvimento das intumescências e a presença de edema intramedular, detetado através dos meios de diagnóstico imagiológico, não parecem influenciar o tempo de recuperação (Gandini et al., 2003).

5. A neuroreabilitação na mielopatia por embolia fibrocartilaginosa

Foi no final dos anos 80 que o interesse pela reabilitação física em medicina veterinária se despoletou nos Estados Unidos, embora tenha sido apenas no início dos anos 90 que esta área apresentou uma maior evolução. Este interesse resultou não só de detentores mais exigentes com expectativas cada vez mais elevadas, bem como de uma maior capacidade

técnica por parte dos médicos veterinários para prestar este tipo de serviços (McGonagle, Blythe & Levine, 2014).

A reabilitação física veterinária consiste na utilização de técnicas não invasivas, exceto a quiroprática, para a recuperação de lesões em indivíduos que não pertençam à espécie humana (Levine & Millis, 2014). Tem como objetivo ajudar o animal a atingir o grau mais elevado possível de funcionalidade, independência e qualidade de vida após a ocorrência de uma doença ou lesão (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015). A reabilitação consegue atingir estes objectivos uma vez que maximiza a recuperação espontânea, origina uma recuperação funcional através da neuroplasticidade, previne o aparecimento de complicações e permite implementar medidas compensatórias em casos de mau prognóstico (Hyytiäinen, 2016). Este tipo de tratamento deve ser realizado por um médico veterinário ou por um técnico que tenha formação na área bem como conhecimentos de anatomia e fisiologia, embora neste caso deva existir supervisão de um médico veterinário (Levine & Millis, 2014).

5.1. Exame neurológico

Antes de se iniciar o protocolo de NRF é importante realizar uma avaliação correta do animal a fim de se identificar a causa responsável pelos sinais clínicos que este apresenta ou, pelo menos, a integridade das várias estruturas envolvidas e ainda o seu grau de autonomia e funcionalidade no seu dia-a-dia (Sprague, 2013).

Inicialmente devem ser registadas informações básicas do animal, a sua história clínica e deve-se investigar se anteriormente foram realizados tratamentos farmacológicos incluindo doses, frequência e duração de administração e se este tratamento foi bem-sucedido (Lahunta & Glass, 2009; Fitzmaurice, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Dewey et al., 2016; Moses & Gonçalves, 2016; Garosi, 2017).

Posteriormente deve ser realizado um exame físico geral a fim de despistar alguma doença sistémica e após esta avaliação pode iniciar-se o exame neurológico (Sharp & Wheeler, 2005; Lahunta & Glass, 2009; Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Garosi, 2017).

No exame neurológico, em primeiro lugar, deve avaliar-se o estado mental e o comportamento do animal (Lahunta & Glass, 2009; Fitzmaurice, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Dewey et al., 2016; Moses & Gonçalves, 2016). Além disso, é importante observar o animal em estação e analisar a atitude, a posição dos olhos relativamente à cabeça, e a postura, posição do corpo tendo em conta a gravidade (Dewey et al., 2016). Posteriormente o animal deve ser observado em marcha, se tiver essa capacidade (Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014). Em termos de prognóstico é importante distinguir os animais parésicos dos animais plégicos, sendo que os

segundos apresentam lesões mais graves e, por isso um pior prognóstico. Os animais parésicos podem, ou não, ser ambulatorios mas apresentam movimento voluntário, mesmo que seja residual, enquanto os animais plégicos não têm capacidade ambulatoria nem movimento voluntário (Lorenz, et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Moses & Gonçalves, 2016).

Seguidamente deve testar-se a propriocepção que, embora não seja útil para a localização da lesão, permite detetar um problema neurológico e, assim, diferenciar os casos neurológicos dos ortopédicos (Lahunta & Glass, 2009; Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Dewey et al., 2016).

Uma avaliação dos nervos cranianos deve ser realizada embora possa ser dispensada caso se suspeite que a doença não envolve o cérebro (Millis & Mankin, 2014).

Os reflexos espinhais devem, também, ser avaliados sendo que podem estar ausentes, diminuídos (hipo reflexia), normais ou aumentados (hiper reflexia) (Lorenz, et al., 2011; Millis & Mankin, 2014; Dewey et al., 2016; Moses & Gonçalves, 2016). Os reflexos encontram-se ausentes ou diminuídos, quando existe perda total ou parcial da função sensitiva ou motora dos nervos, como nas lesões de NMI, ou em caso de choque espinhal. Algumas situações podem mimetizar uma diminuição ou ausência de reflexos, embora esta não exista na realidade, é o caso da espasticidade muscular ou um elevado grau de excitação e consequente contração muscular, em animais neurologicamente normais. Os reflexos estão aumentados quando há lesão dos neurónios inibidores que vão desde o cérebro e medula até ao NMI, como acontece nas lesões de NMS e em animais que estejam com elevados graus de excitação (Sharp & Wheeler, 2005; Fitzmaurice, 2010; Lorenz, et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Dewey et al., 2016). Existem diversos reflexos espinhais que podem ser testados no exame neurológico. Começando pelos reflexos no membro pélvico, segundo alguns autores, o reflexo mais fidedigno é o reflexo patelar, sendo que o reflexo cranial tibial e o gastrocnémio são mais duvidosos, uma vez que, a sua presença indica que o arco reflexo está intacto, mas a sua ausência não é sinónimo de lesão (Lahunta & Glass, 2009; Millis & Mankin, 2014; Dewey et al., 2016). Já no membro torácico são exemplos de reflexos testados o extensor radial do carpo, o reflexo do tríceps e do bíceps. Contudo, estes reflexos no membro torácico podem ser erradamente interpretados uma vez que animais normais podem apresentar reflexos diminuídos sendo preferível nestes casos utilizar o reflexo flexor (Lahunta & Glass, 2009; Millis & Mankin, 2014). Este último reflexo é mais complexo porque implica a ativação dos motoneurónios de todos os músculos flexores para ser possível a flexão do membro (Millis & Mankin, 2014). Outros reflexos importantes a avaliar são o reflexo extensor cruzado, o reflexo perineal e o reflexo cutâneo do tronco (RCT). O reflexo extensor cruzado está presente em animais em estação mas, quando em decúbito, o reflexo é inibido, sendo a sua presença indicativa de lesão das vias inibitórias ou de uma lesão de NMS, sendo um indicador de mielopatia

crónica (Lorenz, et al., 2011; Millis & Mankin, 2014; Dewey et al., 2016; Moses & Gonçalves, 2016). O reflexo perineal deve estar presente em animais saudáveis. Uma vez que a componente sensitiva e motora desta região é da responsabilidade do nervo pudendo, a ausência deste reflexo indica uma lesão ao nível deste nervo ou uma lesão entre os segmentos medulares S1-S3 (Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Moses & Gonçalves, 2016). O reflexo cutâneo do tronco está presente na região toracolombar, embora a região a partir da qual é visível varie entre indivíduos, e encontra-se ausente na região cervical e sacral (Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Dewey et al., 2016). A sua ausência na região toracolombar indica uma lesão ligeiramente cranial a esse ponto sendo uma ferramenta útil na neurolocalização da lesão (Fitzmaurice, 2010; Garosi & Lowrie, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Dewey et al., 2016; Moses & Gonçalves, 2016).

Após se verificarem os reflexos é importante avaliar a nociceção, especialmente com a avaliação da sensibilidade à dor profunda (SDP), já que é uma informação extremamente importante em termos de prognóstico (Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Dewey et al., 2016; Moses & Gonçalves, 2016). Uma vez que as fibras nervosas responsáveis pela transmissão desta informação são mais resistentes a lesão e mais internas, é expectável que a SDP esteja ausente apenas quando as vias mais externas forem afetadas, ou seja, quando já existirem alterações de proprioceção, ausência de movimento voluntário e alterações na sensibilidade à dor superficial (Fig. 8) (Garosi & Lowrie, 2014; Millis & Mankin, 2014; Dewey et al., 2016). Assim, a ausência de SDP é um sinal de mau prognóstico pois indica a presença de uma lesão medular grave (Sharp & Wheeler, 2005; Lorenz, et al., 2011; Millis & Mankin, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Dewey et al., 2016).

Figura 8 – Esquemática da medula espinhal e da localização das fibras nervosas responsáveis por transmissão de informação. Original da autora.



A avaliação de hiperestesia espinhal pode ser importante para o diagnóstico diferencial entre várias doenças, além de permitir uma neuro-localização, uma vez que pode estar presente na região em que ocorreu a lesão (Lorenz, et al., 2011; Moses & Gonçalves, 2016). Para a testar deve palpar-se a região da coluna vertebral aplicando pressão nos processos

espinhosos, nos processos transversos e nos músculos paraespinhais (Dewey et al., 2016; Moses & Gonçalves, 2016).

Após o exame neurológico e em caso de doença neurológica, o objetivo é localizar a lesão a fim de se obter um diagnóstico (Millis & Mankin, 2014; Dewey et al., 2016; Garosi, 2017).

5.2. A neuroreabilitação funcional na mielopatia por embolia fibrocartilaginosa

O protocolo de NRF para a MEF é semelhante ao utilizado nos casos de doença do disco intervertebral variando conforme a localização e a extensão medular afetada. Primeiramente, deve avaliar-se se o animal necessita de aumentar ou diminuir o tônus muscular, consoante apresente flacidez ou espasticidade, respetivamente (Thomas et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015). Normalmente estão indicados exercícios de proprioção de forma a aumentar a neuroplasticidade (Prydie & Hewitt, 2015).

Numa fase inicial do tratamento desta doença, em animais ambulatorios, aconselha-se marcha assistida combinada com hidroterapia e passeadeira terrestre. Já nos animais não ambulatorios deve optar-se por exercícios de ROM passivos, por colocar o animal em estação assistida e por realizar exercícios de proprioção que têm uma maior importância nestes animais (Chiquoine, McCauley & Van Dyke, 2013; Thomas et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Hyytiäinen, 2016). Neste tipo de animais, os cuidados de suporte devem ser mais exigentes e devem incluir o manejo urinário, uma adequada nutrição e aporte de fluidos bem como um posicionamento adequado e alterações de decúbito frequentes, a cada 4 a 6 horas (Thomas et al., 2014; Hyytiäinen, 2016). Em ambos os casos está aconselhada a realização de alongamentos e massagens nos membros afetados bem como a utilização de electroestimulação (Thomas et al., 2014; Hyytiäinen, 2016).

Posteriormente, e caso existam sinais de uma recuperação funcional, pode-se avançar para um protocolo de fortificação que, no caso dos pacientes inicialmente ambulatorios, consiste em aumentar o período de marcha, bem como da hidroterapia e da passeadeira terrestre, sendo que nestes últimos deve aumentar-se a velocidade (Thomas et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015). Já os animais inicialmente não ambulatorios, devem iniciar a hidroterapia bem como aumentar o período de marcha e passeadeira terrestre (Chiquoine et al., 2013; Thomas et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015). Nestes pacientes, a hidroterapia pode ser introduzida mais precocemente no plano de NRF desde que o peso do animal seja suportado e os membros mais afetados sejam assistidos de forma a permitir a simulação da marcha (Monk, 2016). Mais uma vez, em ambos os casos, pode ser necessária a realização de alongamentos (Prydie & Hewitt, 2015).

Normalmente, em pacientes neurológicos é introduzido um plano de NRF agressivo precocemente, aquando a manifestação dos sinais neurológicos, realizado várias vezes ao dia (Hyytiäinen, 2016). Regra geral os protocolos são de 3 semanas mas no caso dos

animais não ambulatoriais normalmente é necessário prolongar a duração dos protocolos. (Thomas et al., 2014).

Seguidamente vão ser descritos os principais componentes do protocolo de NRF aplicado nos casos de MEF.

5.2.1. Electroestimulação

Existem três tipos de electroestimulação, a estimulação elétrica nervosa transcutânea, a estimulação elétrica neuromuscular (EENM) e a estimulação elétrica muscular (Levine & Bockstahler, 2014). Destas modalidades a estimulação elétrica nervosa transcutânea é a única que não origina contração muscular e é utilizada no manejo da dor, estimulando os nervos periféricos com o objetivo de aumentar a produção de opióides endógenos do sistema nervoso central (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016; Watson & Lawrence, 2016). Já a terminologia EENM utiliza-se nos casos em que um músculo é innervado por um determinado nervo e a terminologia estimulação elétrica muscular utiliza-se em casos em que o músculo não está innervado e é necessário uma ativação direta das fibras musculares por estimulação elétrica. Destas duas modalidades referidas, a EENM é a mais utilizada. (Levine & Bockstahler, 2014). A figura 9 mostra o equipamento utilizado no CRAA para a realização da electroestimulação.

Figura 9 – Equipamento utilizado para a realização da electroestimulação. Reproduzido com a autorização do CRAA. Original da autora



A EENM é uma modalidade utilizada para fortalecimento do músculo normal mas também em NRF, em inúmeras doenças, sendo extremamente útil em casos de parálise ou paresia (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Bockstahler, 2014; Campbell & Huntingford, 2016; Watson & Lawrence, 2016). Os seus benefícios são vários, destacando-se o aumento de força muscular, a reeducação muscular, aumento do ROM, correcção de alterações estruturais, aumento do tônus muscular, restabelecer a função muscular, controlo da dor, cicatrização de feridas, redução de edema, redução de espasticidade, aumento da

circulação sanguínea a nível muscular e diminuição da atrofia muscular (Carroll, Bird & Brown, 1992; Taylor, Ewin, Fox, Grundy & Swain, 1993; Zupan, Gregoric, Valencic & Vandot, 1993; Nelson, Currier & Hayes, 1999; Sharp, 2010; Sherman, Olby & Halling, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016; Watson & Lawrence, 2016; Cowderoy, 2017). Contudo, a fim de se atingir um melhor resultado em termos de fortalecimento muscular, a EENM não deve ser utilizada isoladamente mas sim associada a um plano que envolva atividade por parte do animal (Watson & Lawrence, 2016). Esta importância deve-se ao facto de na contração muscular através do uso de EENM haver um recrutamento das fibras musculares numa ordem oposta àquela que ocorre na contração muscular voluntária, resultando numa contração muscular menos exuberante (Knaflitz, Merletti & De Luca, 1990). É de referir que existem situações em que a electroestimulação não deve ser usada uma vez que é contraindicada e situações em que pode ser utilizada mas com precaução. Exemplos de situações em que a electroestimulação é contraindicada são a estimulação de elevada intensidade diretamente na região do coração, os animais com *pacemaker*, os animais que apresentem ou tenham história de convulsões, áreas de trombose ou tromboflebite, áreas infetadas, neoplasias, na região do tronco em caso de gestação, estimulação diretamente no seio carotídeo, animais que tenham uma reação alérgica ao elétrodo, estimulação ao nível dos olhos e qualquer situação em que o movimento ativo é contraindicado. Exemplos de utilização da electroestimulação, mas com precaução, são regiões com a sensibilidade comprometida, zonas da pele com irritação ou lesão, animais com osteoporose (devido ao risco de fratura) e na proximidade de aparelhos eletrónicos como o eletrocardiograma, uma vez que pode originar interferências (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Bockstahler, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016). Além destes cuidados apresentados, é importante ter em conta os períodos de estimulação e os períodos de repouso, uma vez que é possível estimular os músculos além do seu ponto de fadiga (Sharp, 2010).

5.2.2. Hidroterapia

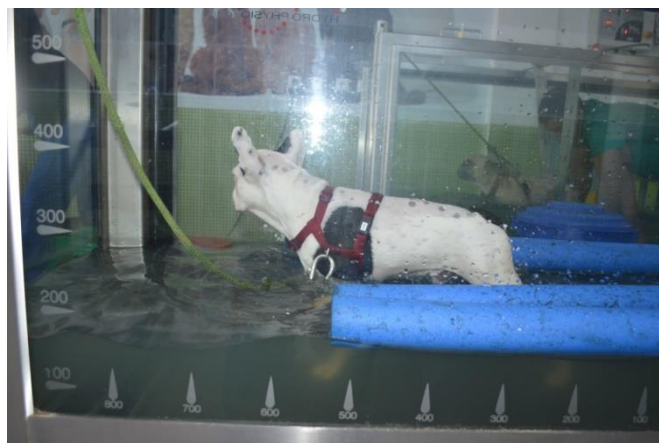
A hidroterapia apresenta vários tipos desde a utilização de banheiras, piscinas, lagos, rios ou a praia, até à hidroterapia em passadeira subaquática (Monk, 2016).

A hidroterapia apresenta várias vantagens que permitem exponenciar a recuperação dos animais. Algumas vantagens dessa modalidade são a capacidade de reduzir a carga em regiões com dor ou em recuperação, permitindo uma intervenção mais precoce e com menor risco de lesão (Konilan, 1999; Prydie & Hewitt, 2015) tal como a capacidade de reduzir os edemas, uma vez que parece potenciar a excreção renal de sódio (Lindley & Smith, 2010). Outras vantagens incluem possibilitar exercício quando o treino locomotor terrestre é contraindicado, aumentar o fortalecimento muscular, devido a uma maior

resistência da água em comparação com o ar e, assim, prevenir a atrofia muscular e aumentar a massa e força muscular. A resistência cardiovascular, o ROM, a flexibilidade, o relaxamento muscular e a circulação sanguínea aumentam, enquanto a espasticidade e a dor articular são controladas. Assim, é possível permitir uma progressão e retorno à função mais gradual e promover uma melhor recuperação (Lindley & Smith, 2010; Levine, Millis, Flocker & MacGuire, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016; Monk, 2016; Carver, 2016a; Dragone, 2017). Contudo, a hidroterapia não deve ser utilizada isoladamente, mas sim em conjunto com outras modalidades e exercícios de acordo com um plano de NRF adequado à doença do animal (Monk, 2016).

Uma vez que a HPS é o tipo de hidroterapia disponível no CRAA (Fig. 10), referem-se, de seguida, algumas características desta modalidade.

Figura 10 – Exemplo do treino de hidroterapia na passadeira subaquática. Fotografia gentilmente cedida pelo CRAA.



A HPS tem outras vantagens além das propriedades normais da água. O facto de ter a passadeira encoraja a marcha, proporcionando um andamento mais próximo do normal, quando comparado com o nadar (Levine et al., 2014). Este facto, em conjunto com a viscosidade da água, permite um posicionamento mais correto dos membros, evitando o movimento de arrastar (Campbell & Huntingford, 2016). Assim, é comum que o início de movimento voluntário surja mais precocemente na hidroterapia do que em terra (Chiquoine et al., 2013). Além disso, permite um controlo mais apertado de diversas variáveis tais como a altura da coluna de água e a velocidade do tapete (Levine et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016; Dragone, 2017). Ao variar a altura da coluna de água existe influência na carga realizada nos membros e no movimento das articulações (Levine et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016). Além disso pode ser útil nos animais que tenham medo de ficar totalmente imersos em água, sendo uma boa opção para uma introdução gradual na água (Chiquoine et al., 2013). Já a escolha da velocidade é importante pois permite adaptar esta variável consoante a altura do programa de NRF em que o animal se encontra (Levine et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016). A HPS permite o exercício de pacientes obesos ou com problemas

respiratórios de uma forma mais segura, uma vez que o técnico responsável tem um melhor controlo da situação e consegue reagir de forma mais rápida em caso de emergência (Chiquoine et al., 2013).

As contraindicações da hidroterapia incluem animais com medo extremo da água, presença de feridas abertas e infetadas, de suturas não cicatrizadas sem revestimento à prova de água, ocorrência vômitos ou diarreia, hipertermia ou febre, doença cardíaca, hepática, renal, hipotensão ou hipertensão, dificuldades respiratórias, epilepsia não controlada e tosse do canil (Lindley & Smith, 2010; Chiquoine et al., 2013; Levine et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Monk, 2016).

Em certos casos, a hidroterapia não está completamente contraindicada, mas os animais não devem permanecer na hidroterapia sem supervisão. Exemplos destas situações são a incontinência fecal, a incontinência ou infeção urinária, a paralisia da laringe, os doentes idosos, os animais extremamente obesos, a presença de fixadores externos, os problemas dermatológicos, os problemas otológicos e a epilepsia (Levine et al., 2014; Monk, 2016).

5.2.3. Treino locomotor na passareira terrestre

O treino locomotor na passareira terrestre é uma excelente ferramenta no treino de fortificação mas, também, numa fase inicial do plano de NRF com o objetivo de fortalecer a musculatura de determinados membros a fim de se obter uma marcha normal (Millis, Drum & Levine, 2014a; Millis, Drum & Levine, 2014b). Uma vez que os animais não estão habituados a andar em cima de um tapete em movimento, a marcha, que normalmente é um movimento automático, torna-se consciente o que pode levar o animal a apoiar ou utilizar membros que normalmente evita. Normalmente, este comportamento mantém-se após o treino na passareira (Millis et al., 2014a; Drum, 2017)

Existem vários tipos de passareiras terrestres incluindo passareiras comercializadas especificamente para a espécie canina (Fig. 11) embora se possa adaptar as existentes para a espécie humana.

Figura 11 – Exemplo do treino locomotor numa passareira terrestre específica para a espécie canina. Reproduzido com a autorização do CRAA. Original da autora.



Em caso de adaptação é importante colocar um suporte ao qual se pode prender o peitoral, de forma a suportar o animal caso ele tropece ou caia. Além disso, pode ser útil colocar uma barreira na porção lateral da passadeira caso o cão tenha a tendência para fugir para os lados (McCauley & Van Dyke, 2013; Millis et al., 2014a; Prydie & Hewitt, 2015). Já as passadeiras para a espécie canina têm a desvantagem de ter um tapete mais estreito não sendo possível o técnico colocar-se no tapete ao lado do cão para acompanhar a sua marcha (McCauley & Van Dyke, 2013).

Nos animais neurológicos pode ser necessário um apoio com uma cinta e o técnico deve, também, posicionar-se atrás do animal de forma a corrigir o posicionamento ou a estimular o movimento de determinados membros (Millis et al., 2014a; Drum, 2017).

Neste tipo de passadeira também é possível controlar vários fatores como a velocidade e a inclinação (Millis et al., 2014b). Além disso, o facto de o tapete ser uma superfície lisa permite uma marcha mais suave e regular e, conseqüentemente, um menor risco de lesão (Millis et al., 2014b; McGowan & Hampson, 2016). Contudo é necessário cuidado para não se exercitar os animais ao ponto de atingirem uma elevada fadiga, uma vez que pode predispor para o aparecimento de lesões, sendo importante vigiá-los constantemente a fim de se detetarem sinais relevantes dessa mesma fadiga (Millis et al., 2014b).

Apesar das várias vantagens que esta modalidade apresenta, numa fase inicial a HPS pode ser preferível, especialmente nos cães de raça grande, a fim de evitar lesões nos membros por posições anormais como o *knuckling* (Olby, 2010).

5.2.4. Alongamentos

O termo alongamento está frequentemente associado a exercícios realizados com o objectivo de alongar os tecidos, aumentar a flexibilidade (O'Sullivan, Murray & Sainsbury, 2009; Sharp, 2010; Samukawa, Hattori, Sugama & Takeda, 2011; Millis & Levine, 2014c) e o ROM articular (Harvey, Herbert & Crosbie, 2002; Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014c; Dragone, 2017). Os tecidos que frequentemente beneficiam deste tipo de exercícios são os músculos, a superfície e cápsula articular, os ligamentos, a fáscia, os vasos sanguíneos e os nervos (Millis & Levine, 2014c; Dragone, 2017).

Estes exercícios são particularmente importantes nos pacientes em decúbito permanente uma vez que previnem o encurtamento muscular e a formação de contraturas (Carver, 2016b), que limitam o ROM (Millis & Levine, 2014c). Assim, são frequentemente realizados em conjunto com os exercícios de ROM, de forma a melhorar a flexibilidade (Sharp, 2010), sendo que os alongamentos se diferenciam dos exercícios de ROM, uma vez que neste caso os tecidos são forçados além do ROM normal (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014c).

Em medicina veterinária, o tipo de alongamentos mais frequentemente utilizado é o passivo, uma vez que não é possível dar instruções aos animais para contraírem ou relaxarem determinados grupos musculares (Millis & Levine, 2014c).

Quanto à realização do exercício, esta parece ser mais segura após o aquecimento dos músculos (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014c; Mason, 2016). Além disso, os músculos devem estar relaxados quando se realiza o alongamento, de forma a evitar lesões nas fibras musculares ou no tecido conjuntivo. O alongamento deve ser mantido durante 30 segundos de forma a afetar as fibras musculares elásticas e não elásticas (Coates, 2013; Mason, 2016). É de notar que os animais não devem manifestar dor durante ou após os alongamentos (Coates, 2013; Millis & Levine, 2014c). Deve evitar-se uma frequência de alongamentos exagerada uma vez que pode ser prejudicial para o animal, pois os músculos devem ter tempo para recuperar entre sessões (Millis & Levine, 2014c). Este cuidado é particularmente importante nos animais geriátricos uma vez que o seu colagénio é menos elástico (Millis & Levine, 2014c).

As situações que exigem cuidado na realização dos alongamentos incluem os membros que tenham permanecido imobilizados durante muito tempo, as lesões a nível dos tendões ou ligamentos que ainda não tenham um tecido fibroso capaz de sofrer algum *stress* e os membros que tenham sofrido fraturas recentemente (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014c).

5.2.5. Exercícios de proprioção

A proprioção consiste na perceção do movimento e na alteração da posição do corpo em relação ao espaço (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014d). Os exercícios de proprioção têm como objetivo estimular esta perceção, corrigir o posicionamento dos membros e melhorar a coordenação (Millis & Levine, 2014d; Sherman et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015). Grande parte dos exercícios indicados para o desenvolvimento da proprioção está também indicada para desenvolvimento do equilíbrio (Millis & Levine, 2014d). Normalmente, os animais iniciam este tipo de exercícios quando já têm alguma capacidade de estação e marcha assistida (Sherman et al., 2014). Alguns exemplos deste tipo de exercícios são a estação com períodos de desequilíbrio, a transposição de *cavalettis* (Fig. 12a) e outros obstáculos (McCauley & Van Dyke, 2013; Prydie & Hewitt, 2015; Millis & Levine, 2014d; Sherman et al., 2014; Drum, 2017), a estação em pranchas de equilíbrio (Fig. 12b), os exercícios com *fisioball*, (Sharp, 2010; McCauley & Van Dyke, 2013; Millis & Levine, 2014d; Prydie & Hewitt, 2015; Carver, 2016c; Drum, 2017), a marcha em círculos ou em oito, a marcha em diferentes pisos (Fig. 12c) (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014d; Prydie & Hewitt, 2015; Edge-Hughes, 2016;), o subir e descer escadas (Fig. 12d), (Millis & Levine, 2014d), os exercícios com a almofada de estimulação central (Fig. 12e) (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015) e a estação no trampolim (Fig. 12f) (Prydie & Hewitt, 2015).

Figura 12 – Exemplo de vários exercícios de propriocepção. Reproduzido com a autorização do CRAA. Original da autora.



5.2.6. Massagens

A massagem consiste na aplicação de uma pressão manual intencional e sistemática e movimento dos tecidos moles onde estão incluídos a pele, tendões, ligamentos, fáscia e músculos (Downing, 2011; Coates, 2013; Sutton & Whitlock, 2014; Kline, 2016). Esta é uma modalidade particularmente importante nos doentes neurológicos que permanecem muito tempo em decúbito, que sejam parésicos ou que apresentem espasticidade muscular (Sherman et al., 2014; Campbell & Huntingford, 2016). Existem diversas técnicas de massagem que devem ser aplicadas consoante o problema do animal (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016; Kline, 2016) e podem ser realizadas tanto pelo médico veterinário como por um técnico ou, em alguns casos, até pelo detentor do animal (Sharp, 2010). As principais técnicas utilizadas em medicina veterinária são o *stroking* e técnicas de pressão, percussão e vibração (Sharp, 2010; Downing, 2011; Sharp, 2012; Coates, 2013; Sherman et al., 2014; Sutton & Whitlock, 2014; Campbell & Huntingford, 2016; Kline, 2016).

Os principais efeitos desta modalidade são o aumento da circulação sanguínea local (Sharp, 2010; Coates, 2013; Sherman et al., 2014; Sutton & Whitlock, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Edge-Hughes, 2016; Campbell & Huntingford, 2016; Kline, 2016), o alívio da dor (Corbin, 2005; Plews-Ogan, Owens, Goodman, Wolfe & Schorling, 2005; Sharp, 2010; Downing, 2011; Sharp, 2012; Coates, 2013; Sutton & Whitlock, 2014; Kline, 2016;), o relaxamento e a redução da tensão e ansiedade (Corbin, 2005; Sharp, 2010; Downing, 2011; Sherman et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Kline, 2016), a mobilização de adesões e destruição de tecido

de cicatrização e restauração da mobilidade dos tecidos (Sharp, 2010; Downing, 2011; Sharp, 2012; Coates, 2013; Sherman et al., 2014; Sutton & Whitlock, 2014; Prydie & Hewitt, 2015), a diminuição de edemas e eliminação de pontos de tensão e pontos de dor, o aumento do ROM, a diminuição da espasticidade (Sharp, 2012; Coates, 2013; Sherman et al., 2014; Sutton & Whitlock, 2014; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016), a preparação dos músculos para o exercício bem como redução da fadiga muscular (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015), a estimulação da propriocepção, a libertação de secreções ao nível do sistema respiratório (Sharp, 2010) e permite aumentar o laço emocional entre o médico veterinário, o técnico ou o detentor e o animal (Sharp, 2010; Corbi, 2014; Sherman et al., 2014).

Apesar das suas vantagens, também existem contraindicações e precauções a ter em conta aquando a realização de massagens. As massagens são contraindicadas em caso de inflamação aguda, doença infecciosa, febre e choque (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015). Deve, ainda, evitar-se a realização de massagens em áreas com problemas dermatológicos infecciosos, feridas abertas, fraturas instáveis, flebite, hematoma agudo ou neoplasias (Sharp, 2010; Coates, 2013; Prydie & Hewitt, 2015). Já em termos de precauções, é necessário alguma cautela na realização de massagens em casos de doenças neurológicas agudas e artrite, situações em que a manipulação pode ser desconfortável (Sharp, 2010).

5.2.7. ROM passivo

O ROM é a amplitude total de movimento que uma articulação ou um músculo podem realizar (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014c; Sherman et al., 2014). As reduções do ROM podem dever-se à formação de adesões e cicatrizes após procedimentos cirúrgicos e encurtamento muscular devido a contraturas ou espasticidade. (Sharp, 2010). Esta diminuição vai limitar a funcionalidade do animal e predispor para problemas articulares e musculares noutros membros, devido a atitudes de compensação (Sharp, 2010; Coates, 2013; Prydie & Hewitt, 2015).

Para evitar este tipo de consequências, podem realizar-se exercícios de ROM que consistem em mover regularmente os músculos e as articulações na máxima amplitude possível (Sharp, 2010). Este tipo de exercícios têm efeitos benéficos nas estruturas intra-articulares, periarticulares como a superfície e a cápsula articular e os ligamentos, e ainda nas estruturas extra-articulares como os músculos e a fáscia muscular (Sherman et al., 2014; Goff, 2016). Alguns dos benefícios incluem manter o ROM normal (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014c; Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016), impedir a formação de adesões, aumentar a flexibilidade dos tecidos moles (Millis & Levine, 2014c), promover a circulação e a drenagem linfática (Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016), reduzir a dor (Prydie & Hewitt, 2015) e diminuir a inflamação articular (Carver, 2016b). Os

exercícios de ROM podem ser ativos ou passivos (Sprague, 2013; Prydie & Hewitt, 2015). Os ROM ativos consistem num movimento realizado ativamente pelo animal com ou sem assistência por parte de um técnico (Sprague, 2013; Millis & Levine, 2014c; Sherman et al., 2014). Já os ROM passivos consistem no movimento da articulação por forças externas, ou seja com o auxílio de um técnico, não havendo contribuição por parte do animal (Coates, 2013; Sprague, 2013; Millis & Levine, 2014c; Sherman et al., 2014; Prydie & Hewitt, 2015). Estes últimos são, normalmente, realizados quando o animal não tem capacidade para movimentar a articulação sozinho ou esse movimento pode resultar numa lesão (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015).

O uso de termoterapia ou a realização de uma massagem antes dos exercícios de ROM passivos é aconselhado, uma vez que, facilita a realização dos movimentos musculares e articulares (Prydie & Hewitt, 2015; Campbell & Huntingford, 2016).

Segundo alguns autores não existem grandes contraindicações para este tipo de exercícios desde que os movimentos sejam confortáveis para o animal e se respeite o ROM normal (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014c; Prydie & Hewitt, 2015), devendo ser iniciados o mais precocemente possível (Millis & Levine, 2014c; Campbell & Huntingford, 2016). Contudo, em algumas situações pode ser necessária precaução na realização destes exercícios uma vez que as articulações tendem a ultrapassar mais facilmente os seus limites fisiológicos, o que pode originar uma lesão (Prydie & Hewitt, 2015). Exemplos dessas situações são casos de hipermobilidade articular, articulações não ossificadas como no caso dos animais jovens, em substituições totais de articulações e durante a gestação (Prydie & Hewitt, 2015). Os ROM passivos são considerados contraindicados em situações em que o movimento pode provocar alguma lesão ao animal (Millis & Levine, 2014c; Sherman et al., 2014) como por exemplo quando compromete uma resolução cirúrgica realizada, aumenta a inflamação, aumenta a dor ou quando o temperamento do animal é incompatível com qualquer manipulação (Sherman et al., 2014).

Apesar das diversas vantagens que estes exercícios apresentam, é importante realçar que não permitem prevenir a atrofia muscular nem manter ou aumentar a força muscular (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014c; Prydie & Hewitt, 2015).

Parte III: Identificação de fatores indicadores de prognóstico na mielopatia por embolia fibrocartilaginosa no cão

1. Introdução

A embolia fibrocartilaginosa é a causa mais comum de mielopatia isquêmica no cão sendo a principal arma contra esta doença a neuroreabilitação funcional. Uma vez que os protocolos de NRF podem ser um processo longo e envolve uma certa disponibilidade económica e emocional por parte dos detentores, é importante a tentativa de encontrar fatores que permitam prever o prognóstico do animal na altura da entrada no centro de reabilitação. Assim, o clínico tem possibilidade de disponibilizar uma informação mais precisa, podendo tentar prever a duração do protocolo de NRF bem como quais os possíveis défices neurológicos que o animal apresentará à saída, ou seja, a sua capacidade funcional.

2. Objetivo do estudo

Este estudo teve, como principal objetivo, tentar identificar fatores indicadores de prognóstico da MEF, ou seja avaliar se existe uma relação entre fatores observados à entrada do centro e a duração do protocolo de NRF (treab) bem como com a qualidade da recuperação após a realização do plano de NRF.

Um outro objetivo é a caracterização da amostra do estudo a fim e extrapolar a informação para a população alvo desta doença, a fim de perceber se existem determinadas características que aumentem o risco de os cães apresentarem MEF.

3. Material e métodos

3.1. Critérios de inclusão

Neste estudo foram incluídos 16 cães com um diagnóstico presuntivo de MEF ou EANNP com base na história clínica, sinais clínicos e diagnóstico imagiológico (TC ou RM). Assim, foram incluídos quaisquer cães cuja apresentação clínica se caracterizava por um início agudo e não progressivo, ausência de hiperestesia espinhal e RM ou TC com imagem compatível com MEF ou EANNP indicando a ausência de compressão medular.

3.2. Critérios de exclusão

Foram excluídos 2 cães, uma vez que, apesar de apresentarem uma história clínica e sinais clínicos compatíveis com uma destas doenças, não apresentavam exames imagiológicos, o que não permitia a exclusão de outras causas de mielopatia.

Além disso, foram excluídos todos os cães que, apesar de terem uma apresentação clínica compatível, após análise da TC e RM se verificou que não apresentavam uma imagem compatível com estas doenças, nomeadamente animais que apresentavam uma imagem compatível com mielopatia compressiva.

Por fim, foram excluídos todos os gatos.

3.3. Categorias avaliadas no estudo

A amostra deste estudo foi composta por 18 cães (embora 2 deles tenham sido excluídos por não apresentarem exames imagiológicos que eram necessários como critério de inclusão no estudo).

Todos os cães visitaram o CRAA entre Setembro de 2016 e Fevereiro de 2017 passando por uma consulta de NRF realizado por uma instrutora do Canine Rehabilitation Certificate Program (CCRP), creditada pela Universidade do Tennessee, passando por um regime de internamento a fim de realizar o protocolo de NRF, bem como uma monitorização rigorosa, a cada 5 a 7 dias, até à sua alta médica.

A amostra do estudo foi caracterizada segundo diversas categorias como a raça, a idade, o género, a etiologia, o tipo de maneio prescrito, o tipo de lesão, a classificação neurológica quanto ao movimento observado, a lateralização dos sinais clínicos, a sensibilidade à dor profunda, a sensibilidade à dor superficial, os reflexos espinhais periféricos, o reflexo cutâneo do tronco, o período decorrido entre a lesão e o início do protocolo de NRF, a duração do protocolo de NRF, os défices à saída do centro de reabilitação e a recuperação, que vão ser descritas de seguida.

3.4. Desenho do estudo

O presente estudo é um estudo aleatório composto por cães referenciados de vários locais sendo que os meios de diagnóstico imagiológico foram realizados no momento do diagnóstico, anteriormente à referência, por médicos veterinários da área da neurologia.

A amostra do estudo foi caracterizada sendo realizada uma tabela (anexo I) que compila toda esta informação. De acordo com a caracterização da amostra do estudo, quanto à etiologia foram consideradas 3 categorias, MEF, se a imagem de RM ou TC sugeria mielopatia por embolia fibrocartilaginosa, EANNP, se a imagem de RM ou TC sugeria extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo e duvidoso, se a imagem da RM ou TC

poderia ser compatível com qualquer uma das doenças mencionadas anteriormente. Em relação à variável classificação neurológica quanto ao movimento observado (movimento) foram considerados plégicos os animais que não apresentavam qualquer movimento voluntário e parésicos animais que apresentavam movimento voluntário, mesmo que residual. Quanto ao tipo de manejo prescrito, foi considerado conservativo se o animal apenas realizou o protocolo de NRF e foi considerado “conservativo + cx”, se foi realizada cirurgia além do protocolo de NRF. Por último, em relação aos défices à saída foram consideradas 5 categorias, morreu, se o animal morreu antes de terminar o protocolo de NRF, movimento involuntário, se o animal acabou o protocolo de NRF com presença de movimento, embora não seja voluntário, paraplégico, se, apesar do protocolo de NRF, o animal permaneceu sem movimento voluntário e involuntário, normal, se o animal acabou o protocolo de NRF sem défices neurológicos, saindo do centro perfeitamente normal, se o animal terminou o protocolo com alguns défices neurológicos, sendo o mais comum a ataxia propriocetiva.

De forma a organizar os dados categoricamente para futura análise estatística foram realizadas algumas alterações à tabela do anexo I. As principais alterações estão incluídas na tabela do anexo II e foram as seguintes, a coluna correspondente à raça foi dividida em duas, condrodistrófico e porte sendo que na variável porte, os animais foram considerados pequenos, se o seu peso era inferior a 10 kg, médios, se o seu peso se encontrava entre os 10 e os 25 kg e grandes, se o seu peso era superior a 25 kg, de acordo com os padrões da Royal Canin (2012). Foi criado um intervalo para a variável idade. Foi criado um intervalo para a variável tlesão-treab. Foi criado um intervalo para a variável treab e a unidade passou de dias para meses. A coluna défices à saída foi substituída pela coluna recuperação. Em relação à variável recuperação, esta foi considerada positiva, se o animal ficou funcional e com défices neurológicos mínimos ou inexistentes e negativa, se o animal morreu, não ficou funcional, ficou com défices neurológicos graves, ficou dependente de uma cadeira de rodas ou necessitou de realizar uma amputação ao membro afetado.

3.5. Protocolo de neuroreabilitação funcional dos animais do estudo

O primeiro objetivo deste protocolo é os doentes terem as noções de espaço e equilíbrio, tendo sido prescritos exercícios de cinesioterapia de estação passiva e ativa conforme a condição neurológica dos doentes. Na realização deste exercício tinha-se em consideração o centro de gravidade de modo a respeitar a regra de 60% do peso nos membros torácicos e 40% nos membros pélvicos. Assim sendo, prescreveu-se estação em centro de estação passiva 2 a 10 minutos, 4 a 10 vezes ao dia, conforme as necessidades individuais. Este exercício era associado a outros exercícios de cinesioterapia como movimentos de bicicleta

em piso rugoso, em todos os membros, com redução de movimento, de modo a estimular o arco-reflexo, sendo prescrito com 30 repetições, 4 a 10 vezes ao dia.

Para estimulação do movimento e locomoção coordenadas, os doentes realizaram treino locomotor em passadeira terrestre durante 2 a 30 minutos, velocidade entre 0,8 e 2,5 km/h, sem inclinação, 3 a 6 vezes por dia, associado a hidroterapia em passadeira subaquática de modo a beneficiar das propriedades da água e estimular a locomoção coordenada. De notar, que os doentes realizaram este tipo de treino logo nos primeiros dias da hospitalização, uma vez que, embora a realização do treino locomotor tenha que respeitar a estabilidade vertebral, este tipo de doença não apresenta a necessidade dos mesmos cuidados em relação às doenças do disco intervertebral ou ao trauma medular.

Na presença de movimento voluntário ou involuntário, iniciam-se os exercícios de cinesioterapia de proprioção como estimular a marcha em pisos diferentes, passagem de obstáculos, estimulação da marcha em S ou em 8, pranchas de equilíbrio, trampolins e, por fim, subir e descer escadas ou rampas.

Para fortificação muscular, realizou-se electroestimulação neuromuscular 1 a 3 vezes ao dia nos grupos musculares que se apresentem hipotónicos, assim como ultrassons 1 vez ao dia nos grupos musculares hipertónicos de modo a reduzir futuras contraturas.

Como medida de bem-estar animal e redução de contraturas e pontos de tensão realizaram-se massagens de relaxamento e alongamentos, principalmente ao final do dia.

3.6. Análise estatística

Para análise estatística recolheram-se os dados e compilaram-se os mesmos em tabelas realizadas através do programa Microsoft Office Excel®.

Para a análise estatística foi utilizado o programa R® e o teste utilizado foi o teste de qui-quadrado de Pearson, de forma a analisar tabelas de contingência e perceber se existia alguma relação entre as variáveis atrás mencionadas e para as quais se realizou a análise, sendo que as relações entre variáveis foram consideradas estatisticamente significativas se o valor $p < 0.05$.

4. Resultados

De seguida, serão apresentados os resultados obtidos em cada uma das categorias analisadas neste estudo, mencionadas anteriormente.

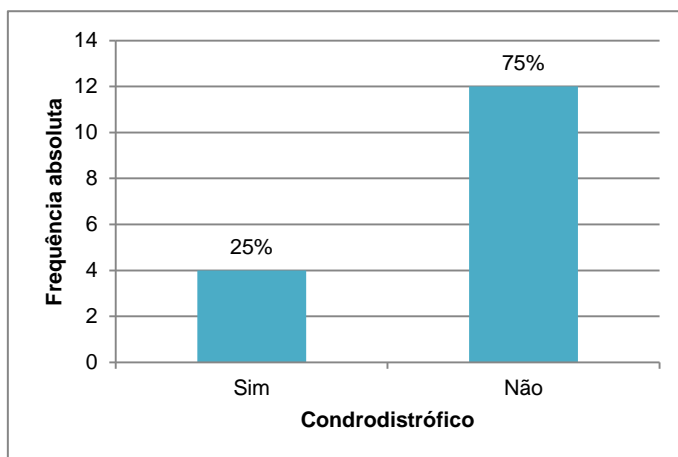
4.1. Raça dos animais do estudo

No grupo de animais em estudo, foram identificadas as seguintes raças Labrador Retriever (n=3, um deles cruzado), Bulldog Inglês (n=2), raça indeterminada (n=2), Basset Hound (n=1), Bull Mastiff (n=1), Caniche (n=1), Chihuahua (n=1), Galgo (n=1), Golden Retriever (n=1) Jack Russel (n=1), Pinscher miniatura cruzado (n=1) e Spitz Alemão (n=1).

As raças foram subdivididas em dois grupos consoante o porte e se eram ou não condrodistróficas.

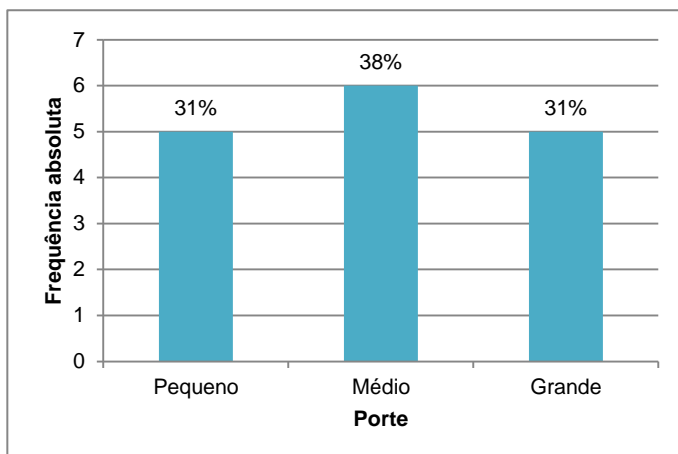
Quanto à característica condrodistrófico, verificou-se que 25% (n=4) dos cães eram de raças condrodistróficas embora, uma maioria, 75% (n=12) fossem de uma raça não condrodistrófica (Gráfico 1). Não se verificou uma relação estatisticamente significativa entre a variável condrodistrófico e treab, $\chi^2(2, N=16)=4.09$, $p = 0.130$ nem entre esta variável e a recuperação, $\chi^2(1, N=16)=3.42$, $p = 0.064$.

Gráfico 1 - Frequências absolutas e relativas da variável “condrodistrófico”



Já em relação ao porte, existe uma percentagem igual, 31% (n=5), de animais de porte pequeno e grande e uma maior percentagem, 38% (n=6), de animais de porte médio (Gráfico 2). Também nesta variável não foi encontrada relação estatisticamente significativa com o treab, $\chi^2(4, N=16)=4.34$, $p = 0.362$.

Gráfico 2 - Frequências absolutas e relativas da variável “porte”



Contudo, foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre a variável porte e a recuperação, $\chi^2(2, N=16)=6.15$, $p = 0.046$. De acordo com a tabela 1, os cães de porte pequeno e grande apresentaram uma recuperação positiva em 100% ($n=5$) dos casos. Já os cães médios apresentaram uma igual probabilidade (50%, $n=3$) de a recuperação ser positiva ou negativa.

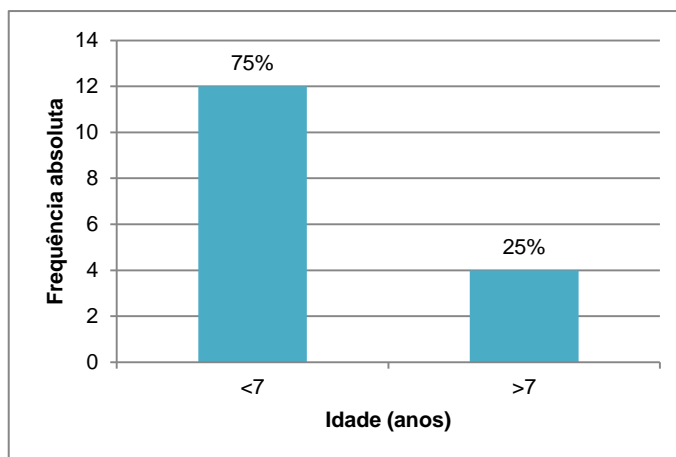
Tabela 1 - Tabela de contingências com frequências absolutas e relativas das variáveis Porte e Recuperação

Porte	Recuperação	
	Negativa	Positiva
Pequeno	0	5 (100%)
Médio	3 (50%)	3 (50%)
Grande	0	5 (100%)

4.2. Idade dos animais do estudo

A idade na amostra variou entre os 2 e os 11 anos, sendo a média de idades 5,3 anos. Posteriormente os cães foram divididos em dois grupos em função da idade apresentada, idade inferior e superior a 7 anos. A maior parte dos cães tem uma idade inferior a 7 anos, 75% ($n=12$), sendo que apenas 25% ($n=4$) dos indivíduos tem uma idade superior a 7 anos (Gráfico 3).

Gráfico 3 - Frequências absolutas e relativas da variável “idade”

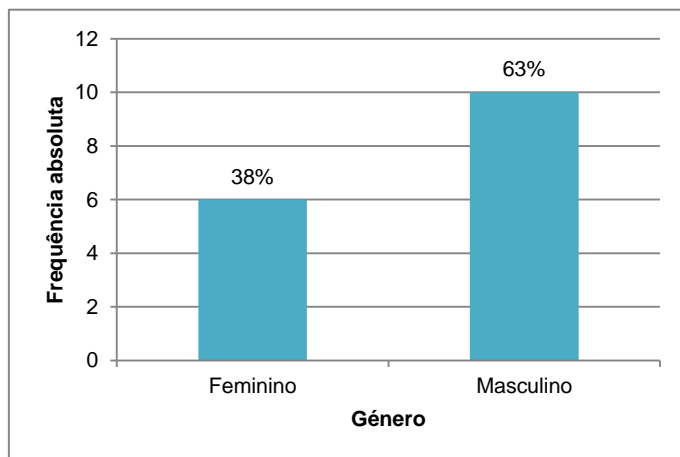


Também a idade não parece ter influência no treab, $\chi^2(2, N=16)=1.24$, $p = 0.537$ nem na recuperação, $\chi^2(1, N=16)=1.23$, $p = 0.267$.

4.3. Género dos animais do estudo

Em relação à variável género, 38% ($n=6$) dos animais eram fêmeas e 63% ($n=10$) dos animais eram machos (Gráfico 4). O rácio entre machos e fêmeas foi de 1,7:1.

Gráfico 4 - Frequências absolutas e relativas da variável “gênero”

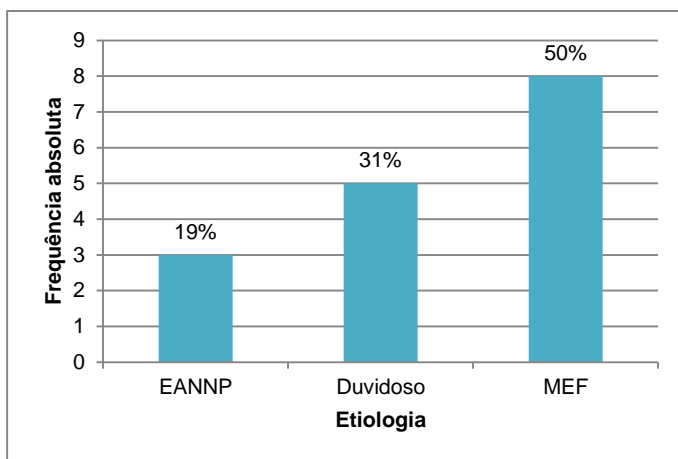


Também nesta variável não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa com a variável treab, $\chi^2(2, N=16)=1.35$, $p = 0.509$ nem com a variável recuperação, $\chi^2(1, N=16)=2.22$, $p = 0.137$, embora 100% ($n=6$) das fêmeas tenham tido uma recuperação positiva.

4.4. Etiologia da afeção apresentada pelos animais do estudo

Quanto à etiologia, 19% ($n=3$) dos casos eram de animais com EANNP e 50% ($n=8$) eram de MEF. Contudo, em 31% ($n=5$) dos cães não foi possível conduzir uma suspeita para apenas uma destas doenças (Gráfico 5).

Gráfico 5 - Frequências absolutas e relativas da variável “etiologia”



Não foi encontrada qualquer relação estatisticamente significativa entre a etiologia e a variável treab, $\chi^2(4, N=16)=3.96$, $p = 0.411$, nem entre a etiologia e a variável recuperação, $\chi^2(2, N=16)=1.78$, $p = 0.411$.

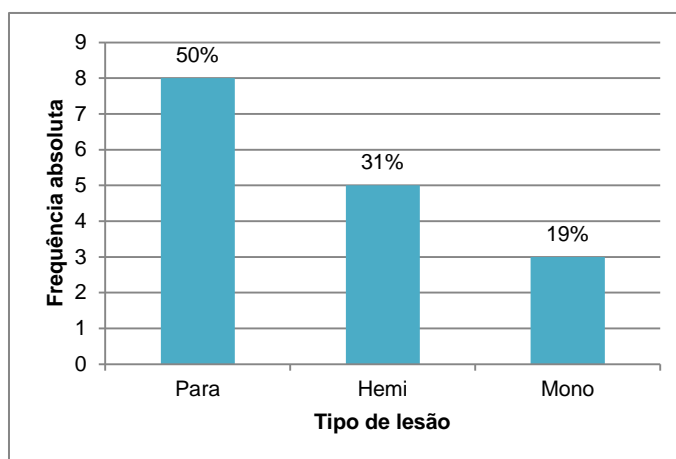
4.5. Tipo de manejo prescrito aos animais do estudo (manejo)

Em relação a esta variável, a maioria dos animais (n=15) teve um manejo conservativo da doença, ou seja, apenas realizou o protocolo de NRF. Em apenas 1 animal foi realizada cirurgia para além do protocolo de NRF.

4.6. Tipo de lesão apresentada pelos animais do estudo

Em relação ao tipo de lesão, 50% (n=8) dos animais apresentavam ambos os membros pélvicos afetados, 31% (n=5) o membro torácico e o membro pélvico do lado ipsilateral e, por fim, apenas 19% (n=3) apresentavam um único membro envolvido (Gráfico 6).

Gráfico 6 - Frequências absolutas e relativas da variável “tipo de lesão”

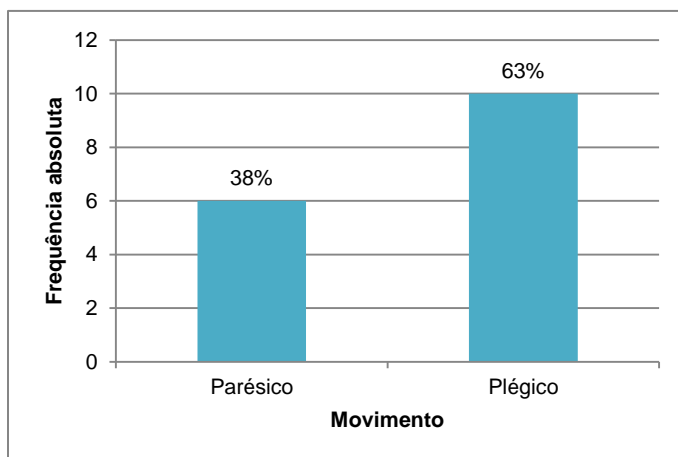


Também não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre o tipo de lesão e o treab, $\chi^2(4, N=16)=2.61$, $p = 0.625$ nem entre o tipo de lesão e a recuperação, $\chi^2(2, N=16)=3.69$, $p = 0.158$.

4.7. Classificação neurológica quanto ao movimento observado nos animais do estudo (movimento)

Dos animais constituintes da amostra 38% (n=6) eram parésicos, ou seja, tinham movimento voluntário mesmo que residual, mas a maioria (63%, n=10) eram plégicos, ou seja, não apresentavam qualquer tipo de movimento voluntário (Gráfico 7).

Gráfico 7 - Frequências absolutas e relativas da variável “movimento”

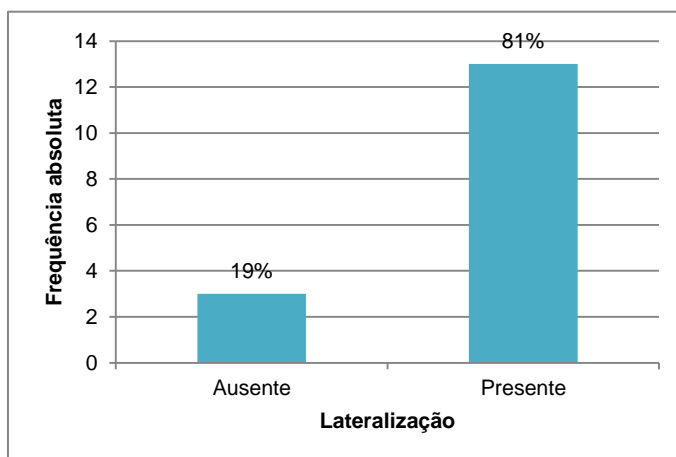


Após análise estatística, não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre o movimento e a variável treab, $\chi^2(2, N=16)=1.35$, $p = 0.510$ nem entre o movimento e a variável recuperação, $\chi^2(1, N=16)=0.027$, $p = 0.869$.

4.8. Lateralização dos sinais clínicos dos animais do estudo (lateralização)

Em relação à lateralização dos sinais clínicos, a maioria dos animais, 81% ($n=13$), mostraram esta característica sendo que apenas em 19% ($n=3$) dos animais a apresentação da doença foi bilateral (Gráfico 8).

Gráfico 8 - Frequências absolutas e relativas da variável “lateralização”



Também ao nível desta variável não foi encontrada qualquer relação estatisticamente significativa com o treab, $\chi^2(2, N=16)=1.12$, $p = 0.571$. Contudo, foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre esta variável e a recuperação, $\chi^2(1, N=16)=5.56$, $p = 0.018$. De acordo com a tabela 2, dos animais com lateralização ausente, 67% ($n=2$) tiveram uma recuperação negativa, sendo que apenas 33% ($n=1$) teve uma recuperação positiva. Já nos animais com lateralização presente, a maioria (92%, $n=12$) apresentou uma recuperação positiva, enquanto apenas 8% ($n=1$) teve uma recuperação negativa.

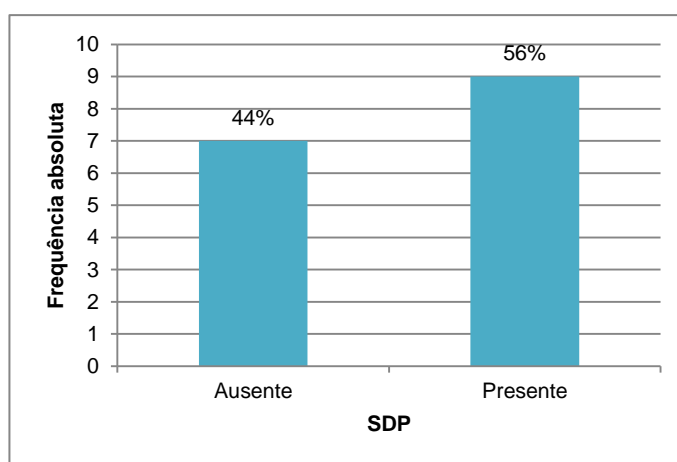
Tabela 2 - Tabela de contingências com frequências absolutas e relativas das variáveis Lateralização e Recuperação

Lateralização	Recuperação	
	Negativa	Positiva
Ausente	2 (67%)	1 (33%)
Presente	1 (8%)	12 (92%)

4.9. Sensibilidade à dor profunda dos animais do estudo

Dos animais da amostra, 44% (n=7) não apresentava SDP e 56% (n=9) apresentava SDP (Gráfico 9).

Gráfico 9 - Frequências absolutas e relativas da variável "SDP"

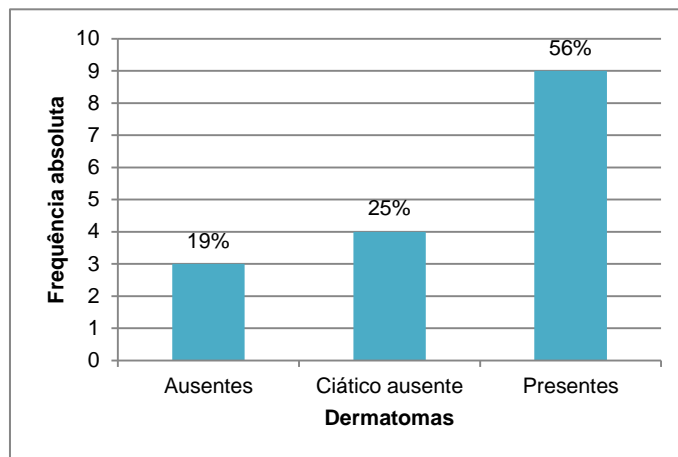


Não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre a SDP e o treab, $\chi^2(2, N=16)=0.81$, $p = 0.661$ nem entre a SDP e a recuperação, $\chi^2(1, N=16)=0.79$, $p = 0.375$.

4.10. Sensibilidade à dor superficial dos animais do estudo (dermatomas)

Em relação aos dermatomas, em 19% (n=3) dos animais estavam ausentes, em 25% (n=4) apenas o ciático estava ausente e em 56% (n=9) estavam presentes todos os dermatomas (Gráfico 10).

Gráfico 10 - Frequências absolutas e relativas da variável “dermatomas”

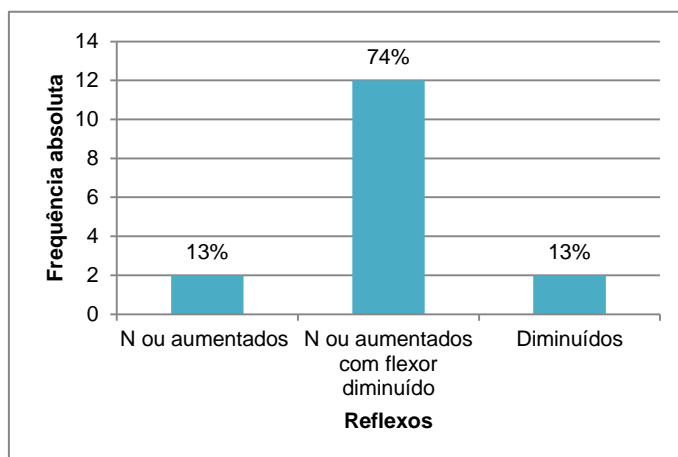


Também não foi encontrada qualquer relação estatisticamente significativa entre os dermatomas e o treab, $\chi^2(4, N=16)=6.10$, $p = 0.192$ nem entre os dermatomas e a recuperação, $\chi^2(2, N=16)=0.87$, $p = 0.649$.

4.11. Reflexos espinhais periféricos dos animais do estudo

Durante o exame neurológico foram testados os reflexos espinhais periféricos, estando normais ou aumentados em 13% ($n=2$) dos animais, normais ou aumentados com flexor diminuído em 75% ($n=12$) e diminuídos em 13% ($n=2$) (Gráfico 11).

Gráfico 11 - Frequências absolutas e relativas da variável “reflexos”



Não foi encontrada qualquer relação estatisticamente significativa entre os reflexos e o treab, $\chi^2(4, N=16)=5.82$, $p = 0.213$. No entanto, foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis reflexos e recuperação, $\chi^2(2, N=16)= 9.98$, $p = 0.007$. Segundo a tabela 3, dos animais que apresentavam reflexos normais ou aumentados 100% ($n=2$) tiveram uma recuperação positiva. Dos animais com reflexos normais ou aumentados mas com o reflexo flexor diminuído 92% ($n=11$) tiveram uma recuperação positiva e 8%

(n=1) tiveram uma recuperação negativa. Em relação aos animais com reflexos diminuídos 100% (n=2) tiveram uma recuperação negativa.

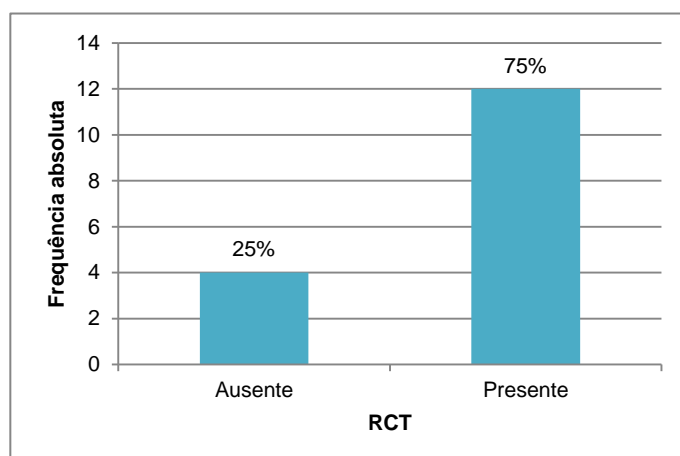
Tabela 3 - Tabela de contingências com frequências absolutas e relativas das variáveis Reflexos e Recuperação

Reflexos	Recuperação	
	Negativa	Positiva
Normais ou aumentados	0	2 (100%)
N ou aumentados, flexor diminuído	1 (8%)	11 (92%)
Diminuídos	2 (100%)	0

4.12. Reflexo cutâneo do tronco dos animais do estudo

Dos animais observados, 25% (n=4) não apresentavam RCT, embora a maioria, 75% (n=12), tivesse este reflexo presente (Gráfico 12).

Gráfico 12- Frequências absolutas e relativas da variável "RCT"



Foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre o RCT e o treab, $\chi^2(2, N=16)=11.2$, $p = 0.004$. De acordo com a tabela 4, dos animais com ausência de RCT 25% (n=1) tiveram um treab entre 1 a 2 meses e 75% (n=3) um treab superior a 2 meses, sendo que não houve nenhum indivíduo com um treab inferior a 1 mês. Em relação aos animais com RCT presente, 25% (n=3) tiveram um treab inferior a 1 mês e 75% (n=9) tiveram um treab entre 1 a 2 meses, sendo que nenhum animal apresentou um treab superior a 2 meses.

Tabela 4 - Tabela de contingências com frequências absolutas e relativas das variáveis RCT e "treab"

RCT	"treab"		
	< 1	1 a 2	> 2
Ausente	0	1 (25%)	3 (75%)
Presente	3 (25%)	9 (75%)	0

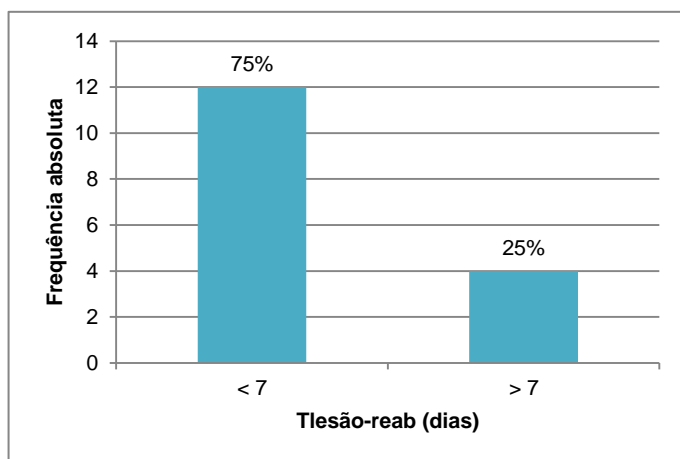
Contudo, não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre esta variável e a recuperação, $\chi^2(1, N=16)=0.14$, $p = 0.712$.

4.13. Período decorrido entre a lesão e o início do protocolo de neuroreabilitação funcional (tlesão-reab)

O intervalo de dias de tlesão-reab variou entre 1 a 30 dias, sendo a média 8,6 dias. Contudo, em relação a 7 animais não foi possível determinar o valor exato de tlesão-reab, tendo sido considerado < 7 dias, sendo que no cálculo da média, nestes animais o tlesão-reab foi considerado 7 dias.

Após divisão em 2 categorias, verificou-se que 75% (n=12) dos animais observados iniciaram o protocolo de NRF num período inferior a 7 dias após a ocorrência da lesão, sendo que apenas 25% (n=4) iniciou o protocolo de NRF após os 7 dias (Gráfico 13).

Gráfico 13 - Frequências absolutas e relativas da variável “tlesão-reab”



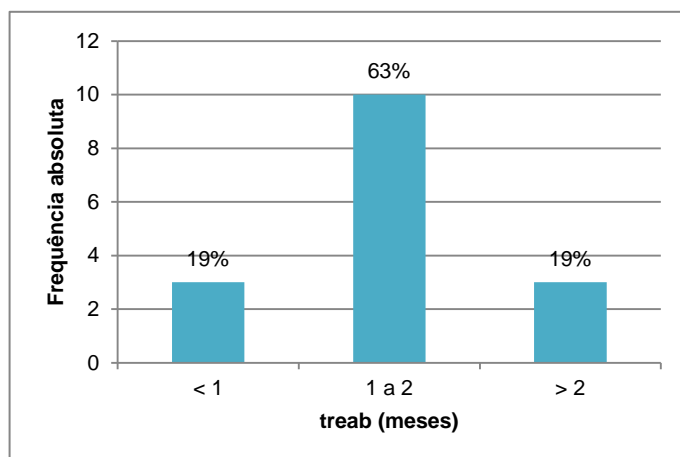
Não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre a variável “tlesão-reab” e a variável “treab”, $\chi^2(2, N=16)=3.91$, $p = 0.142$. nem entre as variáveis “tlesão-reab” e recuperação, $\chi^2(1, N=16)=3.42$, $p = 0.064$.

4.14. Duração do protocolo de neuroreabilitação funcional (treab)

Em relação à variável treab, o intervalo de duração do protocolo de NRF variou entre os 11 e os 95 dias, sendo a média 53,2 dias.

Após divisão em 3 categorias, e alteração da unidade para meses, a mesma percentagem de animais (19%, n=3) apresentaram treab < 1 mês e > 2 meses, enquanto a maioria, 63% (n=10), apresentaram um treab entre 1 a 2 meses (Gráfico 14).

Gráfico 14 - Frequências absolutas e relativas da variável “treab”

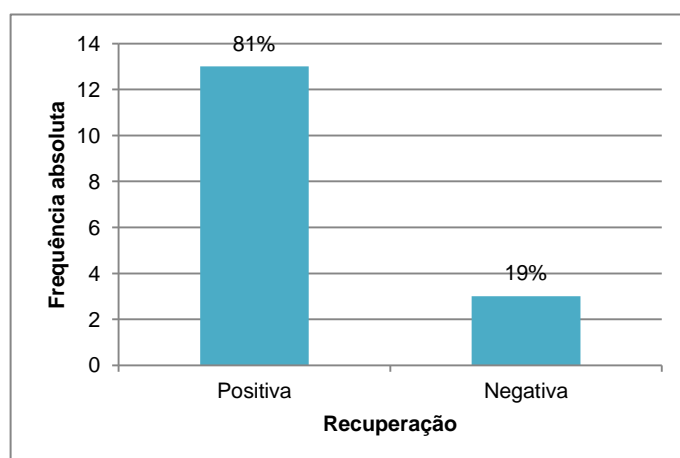


4.15. Défices à saída do centro de reabilitação e recuperação

Quanto aos défices à saída, a maioria dos animais, 56% (n=9), apresentava défices proprioceptivos à saída do centro de reabilitação, 19% (n=3) dos animais tiveram alta com presença de movimento involuntário, 13% (n=2) encontravam-se normais no momento da alta, 6% (n=1) morreram e 6% (n=1) ficaram paraplégicos e dependentes de uma cadeira de rodas.

Após a transformação desta informação na variável recuperação, 81% (n=13) dos animais teve uma recuperação positiva, ficando perfeitamente funcionais e apenas 19% (n=3) tiveram uma recuperação negativa, uma vez que ou morreram, ou ficaram dependentes de uma cadeira de rodas ou foi necessário realizar uma amputação do membro afetado (Gráfico 15).

Gráfico 15 - Frequências absolutas e relativas da variável “recuperação”



5. Discussão

A amostra analisada foi constituída por 18 animais (embora 2 tenham sido excluídos pelas razões apresentadas anteriormente) que deram entrada no CRAA, com diagnóstico presuntivo de MEF ou EANNP. Em termos comparativos e por diversas vezes, foi utilizado o estudo de Bartholomew et al. (2016), uma vez que, é o maior e mais recente estudo retrospectivo sobre MEF existente, englobando todos os artigos referentes a MEF no cão.

Quanto às raças identificadas no estudo, a raça com maior frequência neste estudo foi o Labrador Retriever, sendo uma das raças mais comumente referidas por outros autores (Griffiths, 1973; Greene & Higgins, 1975; Chick, 1979; Bartholomew et al., 2016). Em segundo lugar encontra-se o Bulldog Inglês e os cães de raça indeterminada. Os cães de raça indeterminada aparecem frequentemente mencionados noutros estudos como um grupo com uma frequência relativamente elevada desta doença (Bartholomew et al., 2016). O facto de o Bulldog Inglês ter apresentado uma frequência elevada é um resultado curioso uma vez que a MEF caracteriza-se por ser mais comum em animais de raças não condrodistróficas (Griffiths, 1973; Greene & Higgins, 1975; Chick, 1979; Bartholomew et al., 2016). Contudo e de uma forma geral, na amostra continuam a predominar os animais de raças não condrodistróficas (75%) em relação aos animais condrodistróficos (25%), o que está de acordo com os estudos mencionados anteriormente. As raças condrodistróficas encontradas no presente estudo foram o Caniche, o Bulldog Inglês e o Basset Hound, que contudo já tinham sido mencionadas noutros estudos (Cauzinille & Kornegay, 1996; Abramson et al., 2005; Bartholomew et al., 2016; Fenn et al., 2016).

Em relação à categoria porte dos cães do estudo, verificou-se uma maior frequência de cães de porte médio (38%), sendo a percentagem de cães de porte grande igual à percentagem de cães de porte pequeno (31%), sendo que não esteve presente nenhum animal de porte gigante. Este é um resultado invulgar uma vez que a MEF se caracteriza por ser mais comum em raças grandes ou gigantes e ser descrita menos frequentemente em cães de porte pequeno (Cauzinille & Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Junker et al., 2000; Gandini et al., 2003; De Risio et al., 2007; De Risio & Platt, 2010; Coates, 2014a; Olby, 2014; De Risio, 2015b; Dewey & Costa, 2016b; Fenn et al., 2016). Contudo, também no estudo de Bartholomew et al. (2016) se encontrou um número substancial de cães de porte pequeno (24,2%) e médio (5,6 %), sendo a percentagem de cães de porte grande (30%) semelhantes à do presente estudo (31%). Estas diferenças existentes podem justificar-se pelo tamanho reduzido da amostra (n=16) do presente estudo e também devido aos parâmetros utilizados para dividir os cães em categorias de porte sendo que no estudo de Bartholomew et al. (2016) se basearam nos parâmetros do American Kennel Club e neste estudo a autora baseou-se nos parâmetros apresentados pela Royal Canin, uma vez que, é uma escala programada através do peso, permitindo uma melhor normalização da amostra. Contudo, no

estudo de Gandini et al. de 2013 a distribuição dos cães pelas categorias de porte é concordante com as características da população alvo desta doença e, neste estudo, a divisão dos cães em categorias de porte foi igual à utilizada pela autora, o que sugere que seria expectável uma distribuição semelhante em ambos os estudos. Mais uma vez estes resultados sugerem que esta diferença pode ser justificada pelo número reduzido de elementos que compõem a amostra neste estudo, sendo que a amostra parece não ter sido representativa da população característica desta doença ao nível desta variável. É de referir que, no estudo de Nakamoto et al. de 2008, a maioria dos cães constituintes da amostra eram pequenos, sendo que os autores justificaram esse acontecimento com a preferência por cães de porte pequeno e médio por parte da população do Japão.

Foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis porte e recuperação ($p=0.046$). Segundo os dados, os cães de pequeno e grande porte parecem ter uma maior probabilidade de ter uma recuperação positiva, uma vez que, ambas as categorias apresentaram uma recuperação positiva em 100% dos casos, enquanto os cães de porte médio têm igual probabilidade de ter uma recuperação positiva ou negativa (50%). Este é um resultado difícil de explicar sendo que não existem estudos do conhecimento da autora que relacionem o porte com o prognóstico. Contudo, será um resultado que deve ser interpretado com cautela uma vez que a amostra pode não ter sido representativa da população alvo desta doença, ao nível nesta variável.

Em relação à idade, o intervalo apresentado neste estudo foi bastante alargado, entre os 2 e 11 anos, sendo a média de idade 5,3 anos. Estes valores estão de acordo com estudos realizados por outros autores, nomeadamente o estudo de Bartholomew et al. (2016), em que o intervalo de idades apresentado também era alargado (entre as 8 semanas e os 14,5 anos) sendo a média de idades exatamente igual à apresentada neste estudo (5,3 anos).

Quanto à variável género, uma maioria dos indivíduos (63%) era do género masculino sendo que apenas 38% eram do género feminino. O rácio entre machos e fêmeas foi de 1,7:1, o que está de acordo com o estudo de Bartholomew et al. (2016) em que o rácio apresentado foi de 1,5:1, o que indica uma predisposição pelo género masculino para esta doença. O intervalo de rácios referidos noutros estudos varia entre 1:1 (Cauzinille & Kornegay, 1996) a 2,5:1 (De Risio et al., 2007). Curiosamente, neste estudo, 100% das fêmeas teve uma recuperação positiva, embora não tenha sido encontrada uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis género e recuperação.

Em relação à etiologia, 50% dos casos incluídos no estudo eram de MEF sendo que apenas 19% eram de EANNP. Contudo, uma percentagem considerável (31%) era duvidosa sendo que não foi possível direccionar o diagnóstico para uma destas doenças. Estes resultados podem dificultar a análise dos dados, especialmente na caracterização da amostra, uma vez que o objetivo seria caracterizar a amostra de cães com MEF. Contudo, tendo em conta que esta doença não é extremamente comum e que o objetivo principal do estudo recai no

interesse de encontrar fatores de prognóstico desta doença, que não são muito diferentes dos da EANNP segundo alguns autores (De Risio, 2015a), pensa-se que foi preferível incluir os casos de EANNP e os duvidosos a fim de evitar ter uma amostra mais reduzida.

Quanto à variável tipo de lesão, a maioria dos cães tinham uma lesão para (50%), sendo que o segundo tipo de lesão mais frequente foi a hemi (31%) e por fim a lesão mono com apenas 19% dos cães. Esta variável foi analisada nos estudos de Junker et al. de 2000, Gandini et al. de 2003 e Nakamoto et al. de 2008. Utilizando estes estudos como termo de comparação, os valores apresentados pela autora são próximos dos apresentados por estes autores sendo que a principal diferença é que todos estes estudos apresentam uma categoria tetra, em que todos os membros se encontram afetados, que não foi observado no estudo da autora. Além desta diferença, o tipo de lesão mais comum varia consoante o estudo sendo que Junker et al. (2000) e Nakamoto et al. (2008) mono foi a lesão mais frequente e em Gandini et al (2003) para foi a lesão mais frequente, tal como aconteceu neste estudo.

Quanto ao tipo de manejo prescrito aos animais do estudo, foi realizado um manejo conservativo na maioria dos cães sendo que apenas foi realizada cirurgia antes do manejo conservativo, em apenas um cão com o objetivo de remover o material que tinha sofrido extrusão, que estava a causar compressão da medula espinhal.

Em relação à classificação neurológica quanto ao movimento observado, uma maioria dos cães (63%) encontravam-se plégicos, ou seja, com ausência de movimento voluntário e 38% dos cães encontravam-se parésicos, com presença de movimento voluntário, mesmo que residual. Estes valores são um pouco diferentes dos apresentados por Bartholomew et al. (2016). Nesse estudo, a maioria dos cães encontravam-se parésicos (59%, 10% parésicos ambulatorios e 49% parésicos não ambulatorios) e 41% plégicos (29,3% plégicos com nociceção intacta e 11,6% plégicos sem nociceção). Mais uma vez, estes valores podem justificar-se pelo tamanho reduzido da amostra. Contudo, uma outra hipótese é o facto de, em Portugal, nem todos os detentores terem a capacidade económica e disponibilidade emocional para investir na NRF, sendo possível que tenham a tendência para estar mais recetivos nos casos em que a apresentação clínica do animal é mais grave, como no caso dos cães plégicos. Assim, pode justificar-se que a maioria dos cães recebidos no centro de reabilitação sejam plégicos e não parésicos como referido no estudo de Bartholomew et al. (2016).

Em relação à lateralização dos sinais clínicos, esta estava presente na maior parte dos cães (81%) estando ausente em apenas 19% dos cães. Esta é uma percentagem de lesões lateralizadas superior à apresentada por Bartholomew et al. (2016) que referia este tipo de ocorrência em 69,5% dos cães. Além disso, foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis lateralização e recuperação ($p=0.018$). Dos cães com lateralização ausente, a maioria apresentou uma recuperação negativa (67%) tendo apenas

33% apresentado uma recuperação positiva. Pelo contrário, dos cães com lateralização presente, 92% apresentaram uma recuperação positiva sendo que apenas 8% apresentaram uma recuperação negativa. Estes resultados sugerem que cães com lateralização da lesão apresentam uma maior probabilidade de ter uma recuperação positiva, ou seja, uma maior probabilidade de terem um bom prognóstico. Esta variável já foi mencionada como um fator de prognóstico noutros estudos (Gilmore & De Lahunta, 1986; Dyce & Houlton, 1993; Cauzinille & Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Han et al, 2004) que defendem que lesões lateralizadas influenciam positivamente o prognóstico. Pensa-se que esta ocorrência se deva ao facto de lesões lateralizadas resultarem da oclusão de uma artéria sulcal com emissão de ramos unilateralmente (Cauzinille, 2000; Han et al, 2004).

Em relação à SDP, houve uma distribuição quase equitativa em ambos os grupos, assim a maioria dos cães (56%) apresentou SDP e os restantes 44% não tinham SDP. Este é um resultado bastante díspar do que foi apresentado por Bartholomew et al., (2016) em que apenas 11,6% dos cães apresentava ausência de nociceção. Além disso, não foi possível estabelecer uma relação estatisticamente significativa entre esta variável e as variáveis treab e recuperação. Este foi um resultado não esperado pela autora, uma vez que, a nociceção, mais especificamente a SDP, é considerada por alguns autores como o fator de prognóstico mais importante para a MEF (Gandini et al., 2003).

Outra variável estudada foi a sensibilidade superficial, mais especificamente os dermatomas. A maioria dos cães (56%) encontrava-se normal estando todos os dermatomas presentes. Dos cães com alterações a este nível, 25% apresentava apenas o ciático ausente, uma vez que a saída deste nervo se encontra a um nível mais caudal, e 19% não apresentava qualquer tipo de sensibilidade à dor superficial. Não foi possível comparar estes resultados com outros estudos uma vez que, de acordo com o conhecimento da autora, não existem estudos, no cão, que avaliem esta variável. O interesse de analisar esta variável recai no facto de o estudo ter, como primeira abordagem, uma consulta de NRF sendo a avaliação dos dermatomas essencial, pois permite a elaboração do protocolo de NRF bem como a monitorização a cada 5 a 7 dias de modo a perceber a progressão clínica no sentido da recuperação.

Em relação aos reflexos espinhais periféricos, grande parte da amostra (75%) apresentou reflexos normais ou aumentados, característico de lesões de NMS, embora o flexor de encontrasse diminuído. Os restantes cães dividiram-se em igual percentagem (13%) pelas duas categorias restantes, reflexos normais ou aumentados e reflexos diminuídos. Mais uma vez, a comparação destes resultados com outros estudos não foi possível, uma vez que, não foi encontrado um estudo que tenha avaliado os reflexos de acordo com esta divisão mas sim se os reflexos eram de NMS ou NMI. O argumento para tal divisão insere-se na explicação referida anteriormente e a presença de diminuição de reflexo flexor deve-se

possivelmente à presença de choque espinhal, uma vez que no ser humano este reflexo aparece numa fase final de resolução do choque espinhal (Smith & Jeffery, 2005).

Foi, ainda, encontrada uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis reflexos e recuperação ($p=0.007$). De acordo com os resultados, 100% dos cães que apresentavam reflexos normais ou aumentados tiveram uma recuperação positiva, sendo que nos casos em que o flexor estava diminuído a percentagem de recuperações positivas permaneceu elevada (92%) pois estes cães recuperam, com o avançar do tempo, o reflexo flexor. Dos cães com reflexos negativos, todos (100%) tiveram uma recuperação negativa. Estes dados sugerem que cães com reflexos normais ou aumentados tendem a ter uma recuperação positiva, mesmo nos casos em que o reflexo flexor se encontra diminuído, caso em que apenas um animal apresentou uma recuperação negativa. Por outro lado, cães com reflexos diminuídos parecem mais propícios a uma recuperação negativa. Estes resultados estão de acordo com outros estudos em que se verificou que sinais de NMI, como por exemplo a diminuição ou ausência de reflexos, estão associados a um pior prognóstico nesta doença (Cook, 1988) embora não esteja de acordo com os estudos de De Risio et al. (2008) e De Risio et al. (2009) que defendem que este tipo de sinais não está relacionado com um pior prognóstico.

Quanto ao RCT, uma maioria dos indivíduos pertencentes à amostra (75%) apresentava este reflexo. A comparação deste valor com outros estudos não foi possível uma vez que, segundo o conhecimento da autora, não existe nenhum estudo que avalie esta variável. Foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre o RCT e o treab ($p=0.004$). Dos cães com RCT ausente, 25% apresentaram um treab de 1 a 2 meses e 75 % um treab superior a 2 meses, não existindo nenhum indivíduo com um treab inferior a 1 mês. Já em relação aos cães com RCT presente aconteceu o inverso, ou seja, 25% dos cães apresentaram um treab inferior a 1 mês e 75% dos cães um treab entre 1 a 2 meses. Estes resultados sugerem que os cães com RCT presente necessitam de protocolos de NRF mais curtos enquanto cães com ausência de RCT tendem a necessitar de protocolos de NRF mais longos. Apesar de esta variável não ter sido avaliada como fator indicador de prognóstico especificamente para MEF já foi analisada por outros autores de uma forma geral, para lesões medulares toracolombares (Gutierrez-Quintana, Edgar, Wessmann, Cherubini & Penderis, 2012). Estes autores encontraram uma relação entre a ausência de RCT e um grau de disfunção neurológica mais grave à entrada. Este sim é um fator indicador de prognóstico para a MEF, mencionado noutros estudos (De Risio et al., 2008). Assim, indiretamente é possível relacionar o RCT com o prognóstico na MEF. Contudo, nestes estudos o RCT é relacionado com a recuperação e não com a duração do protocolo de NRF como foi neste estudo. Assim, de acordo com o conhecimento da autora, é a primeira vez que o RCT é descrito diretamente como fator de prognóstico na MEF, particularmente estando relacionado com o período de duração do protocolo de NRF.

Em relação ao período decorrido entre a lesão e o início do protocolo de NRF, o intervalo registado foi bastante amplo, variando entre 1 a 30 dias. Após divisão em categorias foi possível concluir que 75% dos cães apresentava um tlesão-reab inferior a 7 dias e que apenas 25% dos cães apresentava um “tlesão-reab” superior a 7 dias. Não foi encontrado outro estudo que avalie esta variável de acordo com as divisões utilizadas pela autora, segundo o conhecimento da mesma. Após análise estatística não foi possível encontrar uma relação entre esta variável e o tlesão-reab e a recuperação. Esta era uma variável de interesse para a autora uma vez que Hyytiäinen (2016) defende que, no doente neurológico, o protocolo de NRF deve ser agressivo e implementado precocemente de forma a maximizar a sua recuperação. Também no estudo de Gandini et al (2003) é referido que a NRF deve ser iniciada o mais rápido possível sendo considerado que desempenha um papel fundamental para uma recuperação positiva. Além disso, estes autores afirmam que uma intervenção precoce pode diminuir os custos totais do tratamento e diminuir as complicações secundárias à doença.

Por fim, foram analisadas as variáveis que constituíam a avaliação do prognóstico, o treab e a recuperação. Quando ao treab verificou-se que este apresentou um intervalo entre os 11 e os 95 dias, sendo a duração média do protocolo de NRF 53,2 dias. No estudo de Bartholomew et al. (2016) refere-se que a maioria dos pacientes retorna à ambulação num período de 3 semanas (cerca de 21 dias). Contudo, não é referido neste estudo se este valor corresponde ao período de duração total do protocolo ou se os cães permaneceram em reabilitação funcional após o retorno à ambulação. Este é um facto importante porque o plano de NRF aplicado no estudo da autora não tinha como objetivo apenas o retorno à ambulação mas também controlo das consequências desta doença bem como fortalecimento muscular a fim de evitar futuras lesões, o que pode implicar um período de reabilitação mais longo mas resulta numa recuperação funcional e permanente. Além disso, no de Bartholomew et al. (2016), a percentagem de cães com movimento voluntário era superior à considerada no presente estudo. Este facto pode justificar a necessidade de protocolos de NRF mais longos, uma vez que, segundo Thomas et al. (2014), apesar de a duração mais frequente dos protocolos ser as 3 semanas apresentadas por Bartholomew et al. (2016), os cães não ambulatorios necessitam, normalmente, de prolongar o protocolo. Outros estudos referem que a recuperação máxima ocorre aos 3,75 meses (111 dias), um valor que, embora consideravelmente mais longo, se encontra mais de acordo com o encontrado no presente estudo.

Em relação à recuperação, a maioria dos cães (56%) retornou à ambulação embora apresentasse alguns défices propriocetivos. Dos restantes, 19% tiveram alta com a presença de movimento involuntário, 13% saíram do centro completamente normais, 6% morreram e 6% permaneceram sem movimento voluntário ficando dependentes de uma cadeira de rodas.

No estudo de Bartholomew et al. (2016), 85% dos cães recuperaram a capacidade de ambulação sem assistência sendo que destes 49,1% mantiveram défices neurológicos persistentes, 6,3% foram considerados normais na altura da alta e 44,6% não tinham registos acerca da presença ou ausência de défices neurológicos. Estes valores encontram-se próximos dos apresentados no estudo realizado pela autora. No estudo referido anteriormente, 28% dos cães morreram ou foi-lhes realizada eutanásia no momento da entrada ou aquando o diagnóstico. Este valor é consideravelmente diferente do apresentado pela autora (6%) mas pode ser justificado pelo facto de o estudo ter sido realizado num centro de referência dedicado à reabilitação. Este é um facto importante uma vez que o diagnóstico, por regra, não foi realizado no centro, o que influencia a percentagem de eutanásia na altura do diagnóstico, para além de que os cães encaminhados apresentavam um quadro clínico compatível com a realização de NRF sendo que os detentores se encontravam disponíveis para investir no seu animal de estimação evitando, assim, a eutanásia, e permitindo uma recuperação funcional. De uma forma geral foi considerado que 81% dos cães tiveram uma recuperação positiva e funcional, o que está de acordo com a informação presente noutros estudos que consideram o prognóstico desta doença bom a excelente (Gandini et al., 2003; Bartholomew et al., 2016; Dewey & Costa, 2016b).

6. Conclusões e perspetivas futuras

Este estudo apresenta diversas limitações devido a ser um estudo realizado num centro de reabilitação funcional, dependendo da casuística do mesmo. Por este motivo, em 6 meses, não foi possível obter um grupo controlo pois a aplicação deste tipo de protocolos de NRF ainda é pioneira sendo importante saber, inicialmente, a percentagem de recuperação funcional e só, posteriormente, fazer a comparação com outros protocolos de NRF bem como com um grupo de cães que não realizou um protocolo de NRF, sendo que não era este o objetivo principal deste estudo.

Uma outra limitação deste estudo é a utilização de TC como diagnóstico imagiológico para MEF quando alguns autores referem que não é o meio de diagnóstico mais indicado. Contudo, mais uma vez a eliminação destes casos iria contribuir para uma constituição da amostra ainda mais reduzida. Assim, aceitou-se este meio de diagnóstico uma vez que os casos foram referenciados por neurologistas experientes que tiveram não só em conta o resultado deste meio de diagnóstico mas também a história e apresentação clínica características desta doença, e a TC foi utilizado principalmente como forma de exclusão de mielopatias compressivas.

A caracterização da amostra foi semelhante à encontrada noutros estudos o que indica que, de forma geral, tenha sido representativa da população mais comumente afetada por esta doença.

Verificaram-se relações entre as variáveis porte e recuperação, lateralização e recuperação, reflexos espinhais periféricos e recuperação e RCT e treab. Quanto à primeira relação encontrada, os cães de pequeno e grande porte parecem ser mais propícios a recuperações positivas enquanto os indivíduos de porte médio têm probabilidade igual de ter uma recuperação positiva ou negativa. Este é um resultado difícil de justificar e que deve ser interpretado com cautela uma vez que a autora considera que a amostra pode não ter sido representativa da população característica desta doença ao nível desta variável. Em relação à variável lateralização concluiu-se que cães com lateralização dos sinais clínicos têm maior probabilidade de ter uma recuperação positiva. Assim, a lateralização é um fator indicador de bom prognóstico tal como já tinha sido referido por outros autores. Já no caso dos reflexos espinhais periféricos concluiu-se que reflexos de NMS tendem a ser indicadores de bom prognóstico e reflexos de NMI indicadores de mau prognóstico, uma ideia que, apesar de não ser consensual, já foi referida noutros estudos. Um dado novo foi encontrado neste estudo sendo este a relação entre o RCT e o treab. Os resultados mostram que cães com RCT presente tendem a necessitar de protocolos de NRF mais curtos e cães com RCT ausente tendem a necessitar de protocolos de NRF mais longos. Assim, concluiu-se que a presença de RCT influencia positivamente o período de duração do protocolo de NRF.

Futuramente será necessário realizar um maior número de estudos nesta área a fim de se conhecer melhor as características da população afetada, uma vez que um número crescente de autores refere a ocorrência da doença em cães cujas características não são as encontradas mais frequentemente. Seria interessante um estudo semelhante ao da autora mas com uma amostra maior a fim de se obter um poder estatístico superior e perceber se as variáveis aqui analisadas sem relação estatisticamente significativa o são verdadeiramente ou se esse resultado se deve a uma amostra ligeiramente reduzida e mal distribuída.

Estudos futuros devem incidir na avaliação da eficácia da NRF como tratamento desta doença uma vez que não é consensual entre autores se é ou não eficaz, bem como qual o protocolo mais adequado e a sua duração, variáveis que estão pouco caracterizadas e pouco concordantes nos estudos existentes.

Um outro fator interessante de perceber é o verdadeiro valor de diagnóstico da TC nesta doença, uma vez que, é uma alternativa mais económica e acessível na medicina veterinária.

Por fim, seria interessante relacionar o RCT com a neurolocalização e com a recuperação, tal como se utiliza noutras lesões medulares, especialmente na região toracolombar assim como verificar se existem ou não alterações do LCR nesta doença.

Bibliografia

- AbdelRazek, M.A., Mowla, A., Farooq, S., Silvestri, N., Sawyer, R. & Wolfe, G. (2015). Fibrocartilaginous embolism: a comprehensive review of an under studied cause of spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 39(2), 146-154.
- Abramson, C.J., Garosi, L., Platt, S.R., Dennis, R. & McConnell, J.F. (2005). Magnetic resonance imaging appearance of suspected ischemic myelopathy in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 4(3), 225-229.
- Adaska, J.M. & Lynch, S. (2004). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in a sumatran tiger (*Panthera tigris sumatrae*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 35(2), 242-244.
- Alderman, J.L., Osterholm, J.L., D'Amore, B.R., Moberg, R.S. & Irvin, J.D. (1979). Influence of arterial blood pressure upon central haemorrhagic necrosis after severe spinal cord injury. *Neurosurgery*, 4, 53-55.
- Alexander, R.T. & Cummings, T.J. (2003). Pathologic quiz case: acute-onset paraplegia in a 60-year-old woman. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 127, 1047-1048.
- Amato, A.C.M. & Stolf, N.A.G. (2015). Anatomy of spinal blood supply. *Jornal Vascular Brasileiro*, 14 (3), 248-252.
- Axlund, T.W., Isaacs, A.M., Holland, M. & O'Brien, D.P. (2004). Fibrocartilaginous embolic encephalomyelopathy of the brainstem and midcervical spinal cord in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 765-767.
- Bartholomew, K.A., Stover, K.E., Olby, N.J. & Moore, S.A. (2016). Clinical characteristics of canine fibrocartilaginous embolic myelopathy (FCE): a systematic review of 393 cases (1973-2013). *Veterinary Record*, 179, 650.
- Belugu, V., Oudega, M., Gary, D.S. & McDonald, J.W. (2007). Restoring function after spinal cord injury: promoting spontaneous regeneration with stem cells and activity-based therapies. *Neurosurgery Clinics of North America*, 18, 143-168.
- Bezuidenhout, A.J. (2013). Veins of the spinal cord and vertebrae. In H.E. Evans & A. Lahunta, *Miller's Anatomy of the dog* (4th ed.).(531-534). Missouri: Elsevier.
- Breit, S. (2002). Functional adaptations of facet geometry in the canine thoracolumbar and lumbar spine (Th10-L6). *Annals of Anatomy*, 184, 379-385.
- Campbell, M.T. & Huntingford, J.L. (2016). Nursing care and rehabilitation therapy for patients with neurologic disease. In Dewey, C.W. & Costa, R., *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (3rd ed).(559-584). Oxford: Wiley Blackwell.
- Carroll, S.G., Bird, S.F. & Brown, D.J. (1992). Electrical stimulation of the lumbrical muscles in an incomplete quadriplegic patient: case report. *Paraplegia*, 30, 223-226.
- Carver, D. (2016a). What can you achieve with hydrotherapy? BSAVA congress 2016 proceedings.
- Carver, D. (2016b). Maintaining joint health in the recumbent patient. BSAVA congress 2016 proceedings.

- Carver, D. (2016c). Making the most of physio rolls and balance discs. BSAVA congress 2016 proceedings.
- Cauzinille, L. (2000). Fibrocartilaginous embolism in dogs. *Veterinary clinics of North America: small animal practice*, 30 (1), 155-167.
- Chang, Y., Dennis, R., Platt, S.R. & Penderis, J. (2007). Magnetic resonance imaging of traumatic intervertebral disc extension in dogs. *Veterinary Record*, 160, 795-799.
- Chick, B.F. (1979). Ischaemic embolic myelopathy in a labrador crossbred dog. *Canadian Veterinary Journal*, 20, 84-86.
- Chiquoine, J.C., McCauley, L. & Van Dyke, J.B. (2013). Aquatic therapy. In Zink, M.C. & Van Dyke, J.B., *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1st ed). (158-175). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Chung, W.H., Park, S.A., Lee, J.H., Chung, D.J., Yang, W.J., Kang, E.H., Choi, C.B., Chan, H.S., Kim, D.H., Hwang, S.H., Han, H. & Kim, H.Y. (2013). Percutaneous transplantation of human umbilical cord-derived mesenchymal stem cells in a dog suspected to have fibrocartilaginous embolic myelopathy. *Journal of Veterinary Science*, 14(4), 495-497.
- Coates, J.C. (2013). Manual therapy. In Zink, M.C. & Van Dyke, J.B., *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1st ed). (100-114). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Coates, J.R. (2014a). Paraparesis. In Platt, S.R. & Olby, N., *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed).(297-327). Gloucester: BSAVA.
- Coates, J.R. (2014b). Tail, anal and bladder dysfunction. In Platt, S.R. & Olby, N., *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed).(368-387). Gloucester: BSAVA
- Cook, J.R. Jr (1988). Fibrocartilaginous embolism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 18, 581-592.
- Corbin, L. (2005). Safety and efficacy of massage therapy for patients with cancer. *Cancer Control Journal*, 12(3), 158-164.
- Corti, L. (2014). Massage therapy for dogs and cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(2), 54-57.
- Costa, R.C. (2016). Magnetic resonance imaging (MRI) of the vertebral column. In Dewey, C.W. & Costa, R.C., *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3rd ed).(126-139). Oxford: Wiley Blackwell.
- Cowderoy, E. (2017). Physiotherapy for the recumbent patient. BSAVA congress 2017 proceedings.
- Cummings, B.R., Uchida, N., Tamaki, S.J., Salazar, D.L., Hooshmand, M., Summers, R., Gage, F.H. & Anderson, A.J. (2005). Human neural stem cells differentiate and promote locomotor recovery in spinal cord-injured mice. *Proceedings of National Academy of Sciences*, 102(39), 14069-14074.
- Davis, G.A. & Klug, G.L. (2000). Acute-onset nontraumatic paraplegia in childhood: fibrocartilaginous embolism or acute myelitis? *Child's Nervous System*, 16, 551-554.

- De Risio, L. (2015a). A review of fibrocartilaginous embolic myelopathy and different types of peracute non-compressive intervertebral disk extrusions in dogs and cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 2 (24), 1-9.
- De Risio, L. (2015b). What is fibrocartilaginous embolism and is it related to IVDD?. *Advances in Intervertebral Disc Diseases in Dogs and Cats*, 1, 75-87.
- De Risio, L., Adams, V., Dennis, R., McConnell, F. & Platt, S. (2007). Magnetic resonance imaging findings and clinical associations in 52 dogs with suspected ischemic myelopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 1290-1298.
- De Risio, L., Adams, V., Dennis, R., McConnell, F.J. & Platt, S.R. (2008). Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs suspected to have ischemic myelopathy: 50 cases (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(1), 129-135.
- De Risio, L., Adams, V., Dennis, R. & McConnell, F. (2009). Association of clinical and magnetic resonance imaging with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234 (4), 495-504.
- De Risio, L. & Platt, S.R. (2010). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40, 859-869.
- Dewey, C.W. & Costa, R. (2016a). Signalment and history: the first considerations. In Dewey, C.W. & Costa, R., *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (3rd ed). (1-8). Oxford: Wiley Blackwell.
- Dewey, C.W. & Costa, R. (2016b). Myelopathies: disorders of the spinal cord. In Dewey, C.W. & Costa, R., *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (3rd ed). (329-403). Oxford: Wiley Blackwell.
- Dewey, C.W., Costa, R. & Thomas, W.B. (2016). Performing the neurologic examination. In Dewey, C.W. & Costa, R., *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (3rd ed). (9-28). Oxford: Wiley Blackwell.
- Doige, C.E. & Parent, J.M. (1983). Fibrocartilaginous embolism and ischemic myelopathy in a four month old german shepherd dog. *Canadian Journal of Companion Medicine*, 47, 499-500.
- Dorland's (2012). Dorland's illustrated medical dictionary (26th ed). Philadelphia: Saunders.
- Downing, R. (2011). The role of physical medicine and rehabilitation for patients in palliative and hospice care. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41, 591-608.
- Dragone, L. (2017). When disaster happens: all the way up to spinal walker. 5th VEPRA conference proceedings.
- Drum, M. (2017). Rehabilitation protocol development. 5th VEPRA conference proceedings.
- Dyce, J. & Houlton, J.E.F. (1993). Fibrocartilaginous embolism in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 34, 332-336.

- Edge-Hughes, L. (2016). Canine treatment and rehabilitation for orthopaedic conditions. In McGowan, C.M. & Goff, L., *Animal Physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (2nd ed).(272-301). Oxford: Wiley, Blackwell.
- Etz, C.D., Kari, F.A., Mueller, C.S., Silovitz, D., Brenner, R.M., Lin, H. & Griep. R.B. (2011). The collateral network concept: a reassessment of the anatomy of the spinal cord perfusion. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 141, 1020-1028.
- Faden, A.I. (1988). Role of thyrotropin-releasing hormone and opiate receptor antagonists in limiting central nervous system injury. *Advances in Neurology*, 47, 531-546.
- Fehlings, M.G., Tator, C.H. & Linden, R.D. (1989). The effect of nimodipine and dextran on axonal function and blood flow following experimental spinal cord injury. *Journal of Neurosurgery*, 71, 403-416.
- Feigin, I., Popoff, N & Adachi, M. (1965). Fibrocartilaginous venous emboli to the spinal cord with necrotic myelopathy. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 24(1), 63-74.
- Fenn, J., Drees, R., Volk, H.A. & Decker, S. (2015). Inter and intraobserver agreement for diagnosing presumptive ischemic myelopathy and acute noncompressive nucleus pulposus extrusion in dogs using magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 57 (1), 33-40.
- Fitzmaurice, S. (2010). Saunders solutions in veterinary practice: small animal neurology (1st ed). Oxford: Saunders-Elsevier.
- Gandini, G., Cizinauskas, S., Lang, J., Fatzer, R. & Jaggy, A. (2003). Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate. *Journal of Small Animal Practice*, 44, 76-80.
- Garosi, L. (2014) Lesion localization and differential diagnosis. In Platt, S.R. & Olby, N., *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed).(25-35). Gloucester: BSAVA.
- Garosi, L. & Lowrie, M. (2014). The neurological examination. In Platt, S.R. & Olby, N., *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed).(1-24). Gloucester: BSAVA
- Garosi, L. (2017). Making the most of your neurological consultation. BSAVA congress 2017 proceedings.
- Gilmore, D.R. & DeLahunta, A. (1986). Necrotizing myelopathy secondary to presume or confirmed fibrocartilaginous embolism in 24 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 23, 373-376.
- Goff, L. (2016). Manual therapy. In McGowan, C.M. & Goff, L., *Animal Physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (2nd ed).(198-211). Oxford: Wiley, Blackwell.
- Goodman, B.P. (2015). Metabolic and toxic causes of myelopathy. *American Academy of Neurology*, 21(1), 84-99.
- Griep, E.B., Luo, G.D., Schray, D., Stefanovic, A., Geisbüsch, S. & Griep, R.B. (2012). The anatomy of the spinal cord colateral circulation. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, Sep 06, 350-357.
- Griffiths, I.R. (1973). Spinal cord infarction due to emboli arising from the intervertebral discs in the dog. *Journal of Comparative Pathology*, 83, 225-232.

- Grünenfelder, F.I., Weishaupt, D., Green, R., Steffen, F. (2004). Magnetic resonance imaging findings in spinal cord infarction in three small breed dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasonography*, 46(2), 91-96.
- Gutierrez-Quintana, R., Edgar, J., Wessmann, A., Cherubini, G.B. & Penderis, J. (2012). The cutaneous trunci reflex for localising and grading thoracolumbar spinal cord injuries in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 53, 470-475.
- Hall, E. D. & Wolf, D.L. (1986). A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. *Journal of Neurosurgery*, 64, 951-961.
- Han, J.J., Massagli, T.L. & Jaffe, K.M. (2004). Fibrocartilaginous embolism – an uncommon cause of spinal cord infarction: a case report and review of the literature. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85, 153-157.
- Hansen, H.J. (1952). A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog: with special reference to the so-called enchondrosis intervertebralis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 11, 1-131.
- Harvey, L., Herbert, R. & Crosbie, J. (2002). Does stretching induce lasting increases in joint ROM? A systematic review. *Physiotherapy Research International*, 7(1), 1-13.
- Hawthorne, J.C., Wallace, L.J., Fenner, W.R. & Waters, D.J. (2001). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in miniature schnauzers. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37, 374-383.
- Hyytiäinen, H. (2016). Small animal treatment and rehabilitation for neurologic conditions. In McGowan, C.M. & Goff, L., *Animal Physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (2nd ed). (260-271). Oxford: Wiley, Blackwell.
- Jeffery, N.D., Levine, J.M, Olby, N.J. & Stein, V.M. (2013). Intervertebral disk degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment, and future directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27, 1318-1333.
- Jones, D.D., Watson, R.E. & Heaton, H.A. (2016). Presentation and medical management of fibrocartilaginous embolism in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*, 51(3), 315-318.
- Junior, A.L. (2016). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord – a case report. *Journal of Neurology and Neuroscience*, 7(6), 5-8
- Junker, K., Van Den Ingh, T., Bossard, M.M. & Van Nes, J.J. (2000). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord (FCE) in juvenile Irish wolf-hounds. *Veterinary Quarterly*, 22, 289-295.
- Kato, S., Kawahara, N., Tomita, K., Murakami, H., Demura, S. & Fujimaki, Y. (2008). Effects on spinal cord blood flow and neurologic function secondary to interruption of bilateral segmental arteries which supply the artery of Adamkiewicz: an experimental study using a dog model. *Spine*, 33 (14), 1533-1541.
- Kline, K.L. (2016). Complementary and alternative therapy for patients with neurologic disease. In Dewey, C.W. & Costa, R., *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (3rd ed). (599-609). Oxford: Wiley Blackwell.

- Knaflitz, M., Merletti, R. & De Luca, C. (1990). Inference of motor unit recruitment order in voluntary and electrically elicited contractions. *Journal of Applied Physiology*, 68(4), 1657-1667.
- Konilan, C. (1999). Aquatic therapy: making a wave in treatment of low back injuries. *Orthopaedic Nursing*, 18(1): 11-20.
- Krings, T., Lasjaunias, P.L., Hans, F.J., Mull, M., Nijenhuis, R.J., Alvarez, H., Backes, W.H., Reignes, M.H.T, Rodesch, G., Gilsbach, J.M. & Thron, A.K. (2007). Imaging in spinal vascular disease. *Neuroimaging Clinics of North America*, 17, 57-72.
- Kumar, N. (2012). Metabolic and toxic myelopathies. *Seminars in Neurology*, 32, 123-136.
- Lahunta, A. & Glass, E. (2009). Veterinary neuroanatomy and clinical neurology (3rd ed). Missouri: Saunders-Elsevier.
- Landolfi, J.A., Saunders G.K. & Swecker, W.S. (2004). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in a calf. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 16, 360-362.
- Levine, D. & Bockstahler, B. (2014). Electrical stimulation. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(342-358). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- Levine, D. & Millis, D.L. (2014). Regulamentory and practice issues for the veterinary and physical therapy professions. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(8-15). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- Levine, D., Millis, D.L., Flocker, J. MacGuire, L. (2014). Aquatic Therapy. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(526-542). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- Lindley, S. & Smith, H. (2010). Hydrotherapy In Watson, P. & Lindley, S., *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management* (1st ed).(114-122). Gloucester: BSAVA.
- Lorenz, M.D., Coates, J.R. & Kent, M. (2011). Handbook of veterinary neurology (5th ed.). Missouri: Elsevier.
- MacKay, A.D., Rusbridge, C., Sparkes, A.H. & Platt, S.R. (2005). MRI characteristics of suspected acute spinal cord infarction in two cats, and a review of the literature. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 7, 101-107.
- Marquis, B.O. & Capone, P.M. (2016). Myelopathy. In J.C. Masdeu & R.G. González, *Handbook of Clinical Neurology* (3rd ed).(1015-1026). Amsterdam: Elsevier.
- Martirosyan, N.L., Feuerstein, J.S., Theodore, N., Cavalcanti, D.D., Setzler, R.F. & Preul, M.C. (2011). Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 15, 238-251.
- Mason, D. (2016). Stretch it out: how to maintain muscle health. BSAVA congress 2016 proceedings.
- Masson, C., Pruvo, J.P., Meder, J.F., Cordonnier, C., Touzé, E., Sayette, V., Girould, M., Mas, J.L. & Leys, D. (2004). Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75, 1431-1435.

- Mateen, F.J., Monrad, P.A., Leep Hunderfund, A.N., Robertson, C.E. & Sorenson, E.J. (2011). Clinically suspected fibrocartilaginous embolism: clinical characteristics, treatments and outcomes. *European Journal of Neurology*, 18, 218-225.
- McCauley, L. & Van Dyke, J.B. (2013). Therapeutic exercise. In Zink, M.C. & Van Dyke, J.B., *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1st ed). (132-157). Iowa: Wiley-Blackwell.
- McGowan, C.M. & Hampson, B. (2016). Comparative exercise physiology. In McGowan, C.M. & Goff, L., *Animal Physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (2nd ed).(73-91). Oxford: Wiley, Blackwell.
- McGonagle, L., Blythe, L. & Levine, D. (2014). History of canine physical rehabilitation. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(1-7). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- McKee, W.M., Downes, C.J., Pink, J.J. & Gemmill, T.J. (2010). Presumptive exercise-associated peracute thoracolumbar disc extrusion in 48 dogs. *Veterinary Record*, 166, 523-528.
- McLean, J.M., Palagallo, G.L., Henderson, J.P. & Kimm, J.A. (1995) Myelopathy associated with fibrocartilaginous emboli (FE): review and two suspected cases. *Surgical Neurology*, 44, 228-235.
- Mikszewski, J.S., Van Winkle, T.J. & Troxel, M.T. (2006). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in five cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42, 226-233.
- Millis, D.L., Drum, M. & Levine, D. (2014a). Therapeutic exercises: early limb use exercises. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(495-505). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- Millis, D.L., Drum, M. & Levine, D. (2014b). Therapeutic exercises: joint motion, strengthening, endurance, and speed exercises. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(506-525). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- Millis, D.L., Drum, M. & Levine, D. (2014c). Range-of-motion and stretching exercises. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(431-446). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- Millis, D.L., Drum, M. & Levine, D. (2014d). Exercises for proprioception and balance. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(484-494). Philadelphia: Saunders, Elsevier
- Millis, D.L. & Mankin, J. (2014). Orthopaedic and neurologic evaluation. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(180-200). Philadelphia: Saunders, Elsevier
- Miyasaka, K., Asano, T., Ushikoshi, S., Hida, K & Koyanagi, I. (2000). Vascular anatomy of the spinal cord and classification of spinal arteriovenous malformations. *Interventional Neuroradiology*, 6 (1), 195-198.
- Monk, M. (2016). Aquatic therapy. In McGowan, C.M. & Goff, L., *Animal Physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (2nd ed).(225-237). Oxford: Wiley, Blackwell.

- Moses, P.A. & Gonçalves, R. (2016). Small animal neurological and muscular conditions. In McGowan, C.M. & Goff, L., *Animal Physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (2nd ed).(127-149). Oxford: Wiley, Blackwell.
- Naiman, J.L., Donohue, W.L. & Prichard, J.S. (1961). Fatal nucleus pulposus embolism of spinal cord after trauma. *Neurology*, 11, 83-87.
- Nakamoto, Y., Ozawa, T, Katakabe, K., Nishiya, K., Yasuda, N., Mashita, T, Morita, Y & Kakaichi, M. (2009). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord diagnosed by characteristic clinical findings and magnetic resonance imaging in 26 dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*, 71(2), 171-176.
- Nelson, R.M., Currier, D.P & Hayes, K.W. (1999). Clinical electrotherapy (3rd ed). Norwalk: Appleton & Lange.
- Niebaum, K. (2013). Rehabilitation physical modalities. In Zink, M.C. & Van Dyke, J.B., *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1st ed). (115-131). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Novy, J., Carruzzo, A., Maeder, P. & Bogousslavsky, J. (2006). Spinal cord ischemia. Clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 24 patients. *Archives of Neurology*, 61, 113-1120.
- Olby, N. (1999). Current concepts in the management of acute spinal cord injury. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13, 399-407.
- Olby, N. (2010). Patients with neurological disorders. In Watson, P. & Lindley, S., *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management* (1st ed).(168-193). Gloucester: BSAVA
- Olby, N. (2014) Lesion localization and differential diagnosis. In Platt, S.R. & Olby, N., *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed).(271-296). Gloucester: BSAVA
- Olby, N., Levine, J., Harris, T., Muñana, K., Skeen, T. & Sharp, N. (2003). Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(6), 762-769.
- Olby, N., Halling, K.B. & Glick, T.R. (2005). Rehabilitation for the neurologic patient. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 35, 1388-1409.
- O'Sullivan, K., Murray, E. & Sainsbury, D. (2009). The effect of warm-up, static stretching and dynamic stretching on hamstring flexibility in previously injured subjects. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 10, 1-9.
- Pais, D., Casal, D., Arantes, M., Casimiro, M. & O'Neill, J.G. (2007). Spinal cord arteries in *Canis familiaris* and their variations: implications in experimental procedures. *Brazilian Journal of Morphological Science*, 24 (4), 224-228.
- Parker, H.G., VonHoldt, B.M., Quignon, P., Margulies, E.H., Dhao, S., Mosher, D.S., Spady, T.C., Elkahoun, A., Cargill, M., Jones, P.G., Maslen, C.L., Acland, G.M., Sutter, N.B., Kuroki, K., Bustamante, C.D., Wayne, R.K. & Ostrander, E.A. (2009). An expressed Fgf4 retrogene is associated with breed-defining chondrodysplasia in domestic dogs. *Science*, 325, 995-998.

- Piao, Y., Lu, D., Su, Y. & Yang, X. (2009). Anterior spinal cord infarction caused by fibrocartilaginous embolism. *Neuropathology*, 29, 172-175.
- Plews-Organ, M., Owens, J.E., Goodman, M., Wolfe, P. & Schorling, J. (2005). Brief report: a pilot study evaluating mindfulness-based stress reduction and massage for the management of chronic pain. *Journal of General Internal Medicine*, 20(12), 1136-1138.
- Priester, W.A. (1976). Canine intervertebral disc disease – occurrence by age, breed, and sex among 8,117 cases. *Theriogenology*, 6 (2-3), 293-303.
- Prydie, D. & Hewitt, I. (2015). Practical physiotherapy for small animal practice (1st ed). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Raghavan, A., Onikul, E., Ryan, M.M., Prelog, K., Taranath, A. & Chennapragada, M. (2004). Anterior spinal cord infarction owing to possible fibrocartilaginous embolism. *Pediatric Radiology*, 34, 503-506.
- Ramalho, J., Nunes, R.H., Rocha, A.J. & Castillo, M. (2016). Toxic and metabolic myelopathies. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 37 (5), 448-465.
- Rawe, S.E., Lee, W.A. and Perot, P.L. (1978). The histopathology of experimental spinal cord trauma: the effect of systemic blood pressure. *Journal of Neurosurgery*, 48, 1002-1007.
- Reinhard, K.R., Miller, M-E. & Evans, H.E. (1962). The craniovertebral veins and sinuses of the dog. *Developmental Dynamics*, 111 (1), 67-87.
- Renner, M.S., Bryant, W. & Kennedy, G.A. (1998). Fibrocartilaginous emboli in a tayra (*Eira Barbara*): a case report. *Journal of zoo and Wildlife Medicine*, 29(4), 470-473.
- Roshal, D., Gutierrez, C., Brock, D. & Kremens, D. (2010). Pearls & oy-sters: fibrocartilaginous embolism myelopathy. *Neurology*, 74, 21-23.
- Rovira, A., Pedraza, S., Comabella, M., Alvarez, J. & Salgado, A. (1998). Magnetic resonance imaging of acute infarction of the anterior spinal cord. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 64, 279-281.
- Royal Canin (2012). Enciclopédia do cão. Póvoa de Sta. Iria: Royal Canin.
- Samukawa, M., Hattori, M., Sugama, N. & Takeda, N. (2011). The effects of dynamic stretching on plantar flexor muscle-tendon tissue properties. *Manual Therapy*, 16, 618-622.
- Scully, R.E., Mark, E.J., McNelly, W.F. & McNelly, B.U. (1991). Case records of Massachusetts general hospital. *Weekly Clinicopathological Exercises*, 324 (5) 322-332.
- Seidenwurm, D.J., Wippold II, F.J., Cornelius, R.S., Angevine, P.D., Angtuaco, E.J., Broderick, D.F., Brown, D.C., Davis, P.C., Garvin, C.F, Hartl, R., Holly, L., McConnell Jr, C.T., Mechtler, L.L., Smirniotopoulos, J.G. & Waxman, A.D. (2012). ACR Appropriateness Criteria: Myelopathy. *Journal of the American College of Radiology*, 9, 315-324.
- Sharp, B. (2010). Physiotherapy and physical rehabilitation. In Watson, P. & Lindley, S., *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management* (1st ed).(90-113). Gloucester: BSAVA

- Sharp, B. (2012). Feline physiotherapy and rehabilitation: clinical application. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14, 633-645.
- Sharp, N.J.H & Wheeler, S.J. (2005). Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery. (2nd ed.). London: Elsevier.
- Sherman, J., Olby, N. & Halling, K.B.(2014). Rehabilitation of the neurological patient.. In Platt, S.R. & Olby, N., *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed).(481-495). Gloucester: BSAVA
- Smith, P.P.M. & Jeffery, N.D. (2005). Spinal shock – comparative aspects and clinical relevance. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19, 788-793.
- Smolders, L.A., Bergnut, N., Grinwis, G.C.M., Hagman, R., Lagerstedt, A.S., Hazewinkel, H.A.W., Tryfonidou, M.A. & Meij, B.P. (2004). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *The Veterinary Journal*, 195, 292-299.
- Specchi, S., Johnson, P., Beauchamp, G., Masseau, I. & Pey, P. (2016). Assessment of interobserver agreement and use of selected magnetic resonance imaging variables for differentiation of acute noncompressive nucleus pulposus extrusion and ischemic myelopathy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 248(9), 1013-1021.
- Sprague, S. (2013). Introduction to canine rehabilitation. In Zink, M.C. & Van Dyke, J.B., *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1st ed). (82-99) Iowa: Wiley-Blackwell.
- Srigley, J.R, Lambert, C.D., Bilbao, J.M. & Pritzker, K.P.H (1981). Spinal cord infarction secondary to intervertebral disc embolism. *Annals of Neurology*, 9, 296-301.
- Stedman, N.L., Brown, T.P. & Rowland, G.N. (1998). Intravascular cartilaginous emboli in the spinal cord of turkeys. *Avian Diseases*, 42, 423-428.
- Taylor, H.W., Vandeveld, M. & Firth, E.C. (1977). Ischemic myelopathy by fibrocartilaginous emboli in a horse. *Veterinary Pathology*, 14, 479-481.
- Taylor, P.N., Ewins, D.J., Fox, B., Grundy, D. & Swain, I.D. (1993). Limb blood flow, cardiac output and quadriceps muscle bulk following spinal cord injury and the effect of training for the Odstock functional electrical stimulation standing system. *Paraplegia*, 31, 303-310.
- Tessaro, S.V., Doige, C.E. & Rhodes, C.S. (1983). Posterior paralysis due to fibrocartilaginous embolism in two weaner pigs. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 47, 124-126.
- Thomas, W.B., Olby, N. & Sharon, L. (2014). Neurologic conditions and physical rehabilitation of the neurologic patient. In Millis, D.L. & Levine, D., *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed).(609-627). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- Thurnher, M. & Bammer, R. (2006). Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia. *Neuroradiology*, 48, 795-801.
- Tihan, T. (2015). Pathologic approach to spinal cord infections. *Neuroimaging Clinics of North America*, 25 (2), 163-172.

- Tosi, L., Rigoli, G. & Beltramello, A. (1996). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord: a clinical and pathogenetic reconsideration. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 60, 55-60.
- Tracey, A.C. & Vaitkevicius, H. (2012) Infectious myelopathies. *Continuum Lifelong Learning Neurology*, 18 (6), 1351-1373.
- Ueno, H., Shimizu, J., Uzuka, Y., Kobayashi, Y., Hirokawa, H., Ueno, E., Suzuki, A. & Yamada, K. (2005). Fibrocartilaginous embolism in a chondrodystrophoid breed dog. *Australian Veterinary Journal*, 83, 142-144.
- Vargas, M.I., Gariani, J., Sztajzel, R., Barnaure-Nachbar, I., Delattre, B.M., Lovblad, K.O. & Dietemann, J.L. (2015). Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. *American Journal of Neuroradiology*, 36, 825-830.
- Watson, T. & Lawrence, K. (2016). Electrophysical agents in animal physiotherapy. In McGowan, C.M. & Goff, L., *Animal Physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (2nd ed).(212-224). Oxford: Wiley, Blackwell.
- Young, W., DeCrescito, V. & Tomasula, J.J. (1982). Effect of sympathectomy on spinal blood flow autoregulation and posttraumatic ischemia. *Journal of Neurosurgery*, 56, 706-710.
- Young, W., Flamm, E.S., Demopoulos, H.B., Tomasula, J.J & DeCrescito, V. (1981). Effect of naloxone on posttraumatic ischemia in experimental spinal contusion. *Journal of Neurosurgery*, 55(2), 209-219.
- Young, W. B. (1994). The clinical diagnosis of myelopathy. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 15 (3), 250-254.
- Yuh, W.T.C., Marsh, E.E.M., Wang, A.K., Russell, J.W., Chiang, F., Koci, T.M. & Ryals, T.J. (1992). MR imaging of spinal cord and vertebral body infarction. *American Journal of Neuroradiology*, 13, 145-154.
- Zhang, J.S., Huan, Y., Sun, L.S., Ge, Y.L., Zhang, X.X., Chang, Y.J. (2007). Temporal evolution of spinal cord infarction in an in vivo experimental study of canine models characterized by diffusion-weighted imaging. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 26, 848-854.
- Zupan, A., Gregoric, Valencic & Vandot (1993). Effects of electrical stimulation on muscles of children with Duchenne and Becker muscular dystrophy. *Neuropediatrics*, 24, 189-192.

Anexos

Anexo I: Tabela ilustrativa dos dados recolhidos para cada elemento da amostra

ID	Raça	Idade (a)	Género	Etiologia	Tipo de lesão	Movimento	Lateralização	Maneio	SDP	Dermatomas	Reflexos espinhais	RCT	tesão-reab (d)	treab (d)	Défices à saída
1	Bulldog Inglês	4	M	MEF	Para	Plégico	A	Conservativo	A	A	Todos ↓	P	< 7	15	Morreu
2	Bull Mastiff	2	F	MEF	Para	Plégico	P	Conservativo	A	Ciático A	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	11	58	MI
3	Galgo	2	M	EANNP	Para	Plégico	A	Conservativo	P	P	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	30	58	Paraplégico
4	X Labrador Retriever	2	F	MEF	Mono	Plégico	P	Conservativo	A	A	N ou ↑ c/ flexor ↓	A	< 7	90	MI
5	X Pinscher Miniatura	3	M	Duvidoso	Para	Plégico	P	Conservativo	A	Ciático A	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	3	60	DP
6	Ind	9	M	EANNP	Para	Plégico	P	Cx+ conservativo	A	P	N ou ↑	P	5	30	DP
7	Basset Hound	5	M	MEF	Para	Parésico	P	Conservativo	A	Ciático A	Todos ↓	A	10	95	MI
8	Ind	11	F	EANNP	Mono	Parésico	P	Conservativo	P	P	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	< 7	11	N
9	Jack Russell	3	M	Duvidoso	Hemi	Plégico	P	Conservativo	A	A	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	< 7	60	DP
10	Bulldog Inglês	3	F	Duvidoso	Hemi	Plégico	P	Conservativo	P	P	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	3	58	DP
11	Caniche	6	M	Duvidoso	Hemi	Parésico	P	Conservativo	P	P	N ou ↑	P	< 7	16	DP

12	Labrador Retriever	6	F	MEF	Para	Plégico	P	Conservativo	P	Ciático A	N ou ↑ c/ flexor ↓	A	21	90	DP
13	Spitz Alemão	7	M	MEF	Mono	Parésico	P	Conservativo	P	P	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	4	60	Normal
14	Labrador Retriever	9	M	Duvidoso	Hemi	Parésico	P	Conservativo	P	P	N ou ↑ c/ flexor ↓	A	1	60	DP
15	Golden Retriever	5	M	MEF	Para	Parésico	A	Conservativo	P	P	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	< 7	60	DP
16	Chihuahua	8	F	MEF	Hemi	Plégico	P	Conservativo	P	P	N ou ↑ c/ flexor ↓	P	< 7	30	DP

Legenda: a – anos; A – ausente; EANNP – extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo; Cx – cirurgia; DP – défices proprioceptivos; F – feminino; MEF – mielopatia por tromboembolismo fibrocartilagenoso; Hemi – membro torácico e pélvico do lado ipsilateral afetados; ID – identificação; Ind – raça indeterminada; M – masculino; Maneio – tipo de manejo prescrito aos animais; MI – movimento involuntário; Mono – um membro afetado; Movimento – Classificação neurológica quanto ao movimento observado; N – normal; P – presente; Para – membros pélvicos afetados; X – cruzado; ↑ – aumentado; ↓ – diminuído; < – inferior

Anexo II: Tabela ilustrativa das alterações realizadas nas variáveis

Condrodistrófico	Porte	Idade (anos)	Lesão-Reab (dias)	Trat (meses)	Recuperação
Sim	Médio	< 7	< 7	< 1	Negativa
Não	Grande	< 7	> 7	1 a 2	Positiva
Não	Médio	< 7	> 7	1 a 2	Negativa
Não	Grande	< 7	< 7	> 2	Positiva
Não	Pequeno	< 7	< 7	1 a 2	Positiva
Não	Médio	> 7	< 7	1 a 2	Positiva
Sim	Médio	< 7	> 7	> 2	Negativa
Não	Pequeno	> 7	< 7	< 1	Positiva
Não	Pequeno	< 7	< 7	1 a 2	Positiva
Sim	Médio	< 7	< 7	1 a 2	Positiva
Sim	Pequeno	< 7	< 7	< 1	Positiva
Não	Grande	< 7	> 7	> 2	Positiva
Não	Médio	< 7	< 7	1 a 2	Positiva
Não	Grande	> 7	< 7	1 a 2	Positiva
Não	Grande	< 7	< 7	1 a 2	Positiva
Não	Pequeno	> 7	< 7	1 a 2	Positiva

Legenda: < - inferior, > - superior